



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**“INCIDENCIA DE *H. pylori* EN ESTUDIANTES DE 20 A 25 AÑOS
DE LA CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA DE LA
UNIVERSIDAD DE CUENCA”**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE BIOQUÍMICO FARMACEÚTICO

AUTORES:

MARCIA LUCIA SANMARTÍN ORBE
MARÍA EUGENIA VELECELA VEGA

DIRECTORA:

Dra. NORMA MARÍA CEDILLO ARMIJOS

CUENCA- ECUADOR

2015



RESUMEN

Se determinó la incidencia de *H. pylori* en los estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca, estableciendo la presencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori*. Se desarrolló un estudio descriptivo de corte transversal en una muestra de 100 estudiantes, con edades comprendidas entre veinte a veinticinco años.

La presencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori* se analizó en suero sanguíneo mediante la técnica de quimioluminiscencia. Los datos fueron recolectados a través una encuesta elaborada para este fin. El análisis estadístico de los datos se procesó en SPSS v. 22.0 para Windows y Epidat 3.0.

El 67% de la muestra analizada presentaron anticuerpos IgG anti *H. pylori*, al evaluar los hábitos alimenticios se encontró que de los 51 estudiantes que habitualmente no desayunan 48 (96,07%) fueron positivos para IgG anti *H. pylori*; de los 57 alumnos que no almuerzan en sus hogares, 48 (84,21%) son positivos para IgG anti *H. pylori*. La mayoría de estudiantes mantienen una dieta rica en glúcidos (45,71%), lípidos (81,42%), y proteínas (61,72%) dando positivo para incidencia de *H. pylori*. Al evaluar el consumo de alcohol y cigarrillos de los 20 alumnos que tienen estos hábitos el 100% son positivos para la IgG anti *H. pylori*.

Al evaluar las variables se observó que las más influyentes son los hábitos alimenticios, y los síntomas dispépticos siendo estos factores que pueden desencadenar en una infección por *H. pylori*.

Palabras claves: Infección, *H. pylori*, causas, quimioluminiscencia.



ABSTRACT

The incidence of *H. pylori* was determined of the incidence of *H. pylori* in the students of Biochemistry and pharmacy of the University of Cuenca, establishing the presence of antibody to human IgG anti-*H. pylori* in students age between twenty to twenty five years.

Developed a descriptive study of cross-section in a sample of 100 students; the presence of IgG antibodies was determined anti-*H. pylori* in serum by chemiluminescence technique. To understand the characteristics of the sample was determined a survey elaborated for this purpose. The statistical analysis of the data was processed in SPSS v. 22.0 Epidat 3.0 to Windows.

Results were 51 students never eat breakfast 48 (96,07%) of these were positive for IgG anti-*H. pylori*; 57 students do not eat lunch at their homes, 48 (84,21%) are positive for IgG anti *H. pylori*. The majority of students maintain a diet rich in carbohydrates (45.71%), lipids (81.42%), and proteins (61.72%) giving positive for incidence of *H. pylori*. To a lesser extent the toxic habits as the consumption of alcohol and cigarettes in 20 students 100% are positive for IgG anti-*H. pylori*. Consequently the overall result was an incidence of 67% positive for IgG class antibodies anti-*H. pylori*.

The most influential variables are the eating habits, and the dyspeptic symptoms as these factors that can lead to an infection by *H. pylori*.

Key words: infection, *H. pylori*, causes, chemiluminescence



ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO I	13
1.1 INTRODUCCIÓN	13
1.2 MARCO TEÓRICO	15
1.2.1 GENERALIDADES	15
1.2.2 <i>Helicobacter pylori</i>.....	15
1.2.3 Estructura.....	15
1.3 CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS	16
1.3.1 Ureasa.....	16
1.3.2 Proteasa	17
1.2.3 Catalasa.....	17
1.2.4 Mucinasas	17
1.2.5 Lipasa y fosfolipasas A2 y C.....	18
1.2.6 Superóxido dismutasa.....	18
1.2.7 Adhesinas.....	18
1.3 FLAGELOS Y MOVILIDAD.....	19
1.4 PROTEÍNAS DE MEMBRANA EXTERNA (OMPS).....	20
1.4.1 Proteínas de adhesión a los antígenos Lewis B (BabaA)	20
1.6 MEDIADORES ANTIGÉNICOS DEL <i>HELICOBACTER PYLORI</i>	21
1.8 INMUNOLOGÍA	23
1.8.1 Respuesta inmune	23
1.8.2 Funciones.....	23
1.9 CLASES DE INMUNIDAD.....	23
1.9.1 Inmunidad innata o natural	23
1.9.2 Inmunidad adquirida o específica.....	25
1.9.2.1 Características de la respuesta inmunidad adquirida.....	26



1.10 ANTICUERPOS ANTI- H. PYLORI (IgG, IgA, IgM)	28
1.10.1 Inmunoglobulina G (IgG)	28
1.10.1.1 Significado clínico	29
1.10.2 Inmunoglobulina A (IgA)	30
1.10.2.1 Funciones de la IgA	31
1.10.2 Inmunoglobulina M (IgM).....	31
1.11 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.....	32
1.11.1 Invasivos	32
1.11.2 No invasivas.....	34
1.11.3 CLÍNICA RELACIONADA CON H. PYLORI	35
1.12 TRATAMIENTO PARA ERRADICAR A HELICOBACTER PYLORI	37
1.13 QUIMIOLUMINISCENCIA.....	38
1.13.1 Tipos de quimioluminiscencia	39
1.13.1.1 Quimioluminiscencia directa	39
1.13.1.2 Quimioluminiscencia indirecta	39
1.13.2 Ventajas de la Quimioluminiscencia	39
CAPÍTULO II.....	41
2 MÉTODOS Y MATERIALES.....	41
2.1 MÉTODOS.....	41
2.1.1 Tipo de Estudio	41
2.1.2 Área de estudio	41
2.1.3 Población de estudio	41
2.1.4 Universo y muestra.....	41
2.1.5 Selección de la muestra	42
2.1.6 Criterios de inclusión	42
2.1.7 Criterios de exclusión.....	42



2.1.8 Toma de muestra, recolección.....	42
2.1.9 Procesamiento de la muestra	43
2.1.10 Control de calidad de las determinaciones analíticas.....	44
2.2 MATERIALES.....	44
2.2.1 Equipo y Materiales	44
2.2.2 Método de quimioluminiscencia.....	45
2.2.3 Uso del equipo IMMULITE	46
2.2.4 Interpretación de resultados	46
2.3.5 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS.....	46
CAPÍTULO III.....	47
3 RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	47
3.1 Descripción general de las variables en la muestra de estudio	47
3.2 <i>H. pylori</i> y variables clínico-epidemiológicas	49
3.4 Alimentación y <i>H. pylori</i>	52
3.5 <i>H. pylori</i> y dispepsia	55
CAPÍTULO IV	59
4.1 CONCLUSIONES	59
4.2 RECOMENDACIONES	59
BIBLIOGRAFÍA	60
ANEXOS.....	68



CLAUSULAS DE DERECHO DE AUTOR



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Yo, María Eugenia Velecela Vega autora de la tesis "Incidencia de *H. pylori* en estudiantes de 20 a 25 años de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímica Farmacéutica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor/a

Cuenca, 12 de Enero de 2015

María Eugenia Velecela Vega

010459601-0



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Yo, Marcia Lucia Sanmartín Orbe autora de la tesis "Incidencia de *H. pylori* en estudiantes de 20 a 25 años de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímica Farmacéutica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor/a

Cuenca, 12 de Enero de 2015

Marcia Lucia Sanmartín Orbe

030229670-2



CLAUSULAS DE PROPIEDAD INTELECTUAL



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Yo, María Eugenia Velecela Vega autora de la tesis "Incidencia de *H. pylori* en estudiantes de 20 a 25 años de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 12 de Enero de 2015

María Eugenia Velecela Vega

010459601-0



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Yo, Marcia Lucia Sanmartín Orbe autora de la tesis "Incidencia de *H. pylori* en estudiantes de 20 a 25 años de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 12 de Enero de 2015

Marcia Lucia Sanmartín Orbe

030229670-2



AGRADECIMIENTOS

Al culminar este proyecto de tesis queremos agradecer en primer lugar a Dios por iluminar con amor paso a paso nuestros caminos, por darnos sabiduría y permitirnos culminar nuestros estudios, del mismo modo a todas aquellas personas que nos brindaron su apoyo de manera directa e indirecta.

También queremos expresar un sincero agradecimiento a nuestros padres por su amor, sacrificio y apoyo constante que han sido la base fundamental para cumplir nuestras metas.

De manera especial agradecemos nuestra directora de tesis Dra. Norma Cedillo, por su paciencia, colaboración y por compartirnos sus conocimientos y experiencia.

Así mismo un sincero sentimiento de gratitud la Dra. Maritza Lamulle quien nos instruyó en la parte práctica y a todos los estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia que no duraron en colabóranos en nuestro proyecto de tesis.

A los docentes de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca por todos los conocimientos impartidos durante los años de formación profesional.

MARCIA Y EUGENIA



DEDICATORIA

Esta tesis se lo dedico a Dios por ser el gran creador y por permitir mi existencia y la gran bendición de tener a una familia.

Con mucho cariño a mis padres Gerardo y Marcia, quienes que con su apoyo, comprensión y sacrificio siempre creyeron en mí y me apoyaron constantemente.

A mis hermanos Gerardo y Paul por estar siempre presentes, acompañándome y brindándome su apoyo incondicional.

Marcia

Esta tesis se lo dedico en primer lugar a Dios quien supo darme sabiduría y amor en cada paso de mi vida, a la memoria de mi padre Daniel mi más grande ejemplo y motivo para seguir mi propósito, a mi madre Inés quien ha sido mi apoyo incondicional, mi mejor amiga, mi heroína, el motor que impulsa cada día mi existencia mi hijo Maikol, a mi esposo y amigo Fernando por su tolerancia, apoyo y comprensión hoy doy un paso más en mi vida gracias a ellos; me siento infinitamente bendecida por tenerlos.

Eugenia



CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori*, es una de las enfermedades más difundidas a nivel mundial. Se estima que aproximadamente un 50 % de la población posee su mucosa gástrica colonizada, aunque dicho valor depende en gran medida del nivel socioeconómico y cultural en cada población. (ALBA, et al., 2006)

Múltiples son los factores de riesgo asociados al contagio por *H. pylori*. Caben mencionar entre los más importantes el contacto persona a persona, la ingestión de alimentos y agua contaminadas, el estrés, las condiciones de hacinamiento y falta de saneamiento, así también como el consumo excesivo de alcohol y tabaco. (BASSO & PLEBANI, 2006)

Existe un riesgo de contraer la infección desde la niñez y a lo largo de toda la vida; algunos individuos pueden llegar a tener un desenlace no deseable (BATTANER, 2012)

(MONTES, 2005) demostraron una correlación entre la colonización por parte de este organismo, la ulcera gástrica, ulcera duodenal y la gastritis crónica. La colonización de *H. pylori* es de naturaleza crónica y causa la inflamación histológica de la mucosa gástrica.

Al eliminarse *H. pylori* de la mucosa gástrica se disminuye la inflamación. Si se produce recolonización, la inflamación se incrementa llegando a ser grave y apareciendo así síntomas gastrointestinales. (ALARCÓN, et al., 2004)



Un gran número de pruebas clínicas han demostrado que *H. pylori* es el agente causal de la mayoría de casos de gastritis crónica y de úlceras. Además se relaciona dicha infección con el cáncer gástrico. (KONEMAN, et al., 2008)

Estudios previos en estudiantes universitarios indican que la infección por *H. pylori* puede afectar a un gran número de ellos, pero pocos se han enfocado al posible efecto de los hábitos alimenticios. (ALARCÓN, et al., 2004)

En la Universidad de Cuenca la carrera de Bioquímica y Farmacia tiene en su pensum de estudio una carga horaria que cubre todo el día, por el tiempo y la distancia el estudiante desayuna ni almuerza. Al llegar a clase permanece periodos prolongados de tiempo sin comer; o ingieren comida rápida. Por lo tanto, el estudiante por cumplir sus tareas se enfrentan al estrés de la universidad lo cual puede ser estresante constituir un factor de riesgo en una posible infección por *H. pylori*.

En el presente estudio el objetivo principal es determinar la incidencia de *H. pylori* en los estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca, determinando la presencia de anticuerpos IgG anti *H. pylori*, aplicando para esta determinación la técnica de quimioluminiscencia en un grupo de estudiantes de edad comprendida entre veinte a veinticinco años.



1.2. MARCO TEÓRICO

1.2.1. GENERALIDADES

1.2.2. *Helicobacter pylori*

En 1983, Robin Warren y Barry Marsall descubrieron a la bacteria en la mayoría de los pacientes que con inflamación gástrica, úlcera gástrica o duodenal.

1.2.3. Estructura

Es un bacilo curvado con cuatro a cinco flagelos unipolares que le permiten movilidad, es una bacteria de crecimiento lento a una temperatura entre los 35 a 37°C, microaerofílico, catalasa y oxidasa positivo.

Bacteria Gram negativa que mide alrededor de 3,5 micras de longitud y 0,5 micras de ancho. (ALBA, et al., 2006)



Imagen 01. Estructura de *Helicobacter pylori*. (Universidad de la Frontera, Unidad de gastroenterología. http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicinainterna/gastroenterologia/docs/03-infeccion-helicobacter.pdf)



1.3. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS

Las características bioquímicas de *H. Pylori* más importantes son la producción de catalasa, oxidasa y ureasa.

1.3.1. Ureasa

La producción de ureasa por parte de *H. pylori* es un factor importante para su sobrevivencia. La enzima ureasa rompe a la urea que se encuentra en el jugo gástrico a una concentración de 1- 2nM, la ureasa llega por difusión a través del epitelio para degradar a la urea generando amonio y dióxido de carbono lo cual provoca un ambiente alcalino en la pared celular y en la membrana externa del estómago y modifica el pH gástrico protegiendo a la bacteria del ácido. (SALOMÓN & SALOMÓN, 2008)

La ureasa se localiza en un 10% en la superficie de la bacteria (S - ureasa) y la mayor parte en el citoplasma (C - ureasa), la cual presenta mayor actividad para producir la hidrólisis de la urea dando iones de amonio y dióxido de carbono (CO₂), el amonio actúa como tampón en el citoplasma capturando a los protones de H para formar amoniaco lo que es importante para que la bacteria pueda proliferar en la mucosa gástrica (pH 2 a 3), modificando el pH a 6,5 aproximadamente, lo cual es toxico para las células del huésped causando inflamación, reducción de la síntesis de proteínas y la producción del ATP, también el amoniaco puede formar compuestos cancerígenos al reaccionar con los compuestos de la mieloperoxidasa de los polimorfonucleares que se infiltran en la mucosa inflamada, también hay una incorporación de neutrófilos y monocitos en la mucosa inflamada con el desencadenamiento de citoquinas. (PLEBANI & BASSO, 2006).

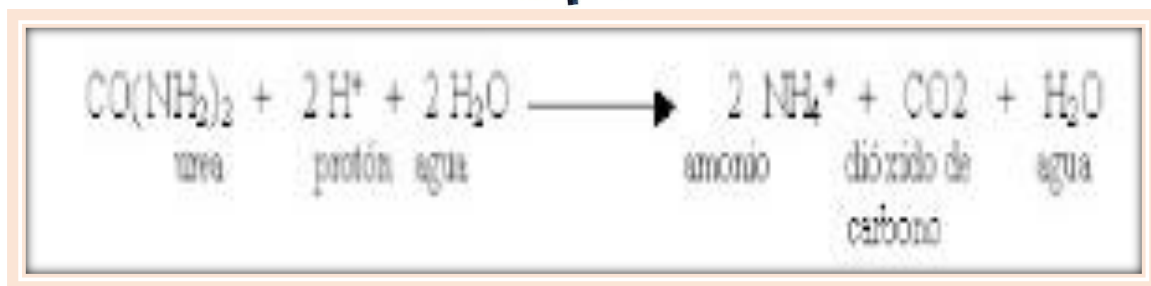


Imagen 02. Reacción de la ureasa que descompone la urea en amonio y dióxido de carbono.
(Anna Lorenc La investigación de la acción de la ureasa. Universidad Politécnica de Madrid
<http://www.scienceinschool.org/print/1074>

1.3.2. Proteasa

Esta enzima descompone la organización polimérica del *mucus* con pérdida de la viscosidad de esta manera disminuye su función como barrera protectora, lo cual aumenta la retrodifusión del ion hidrógeno.

1.2.3. Catalasa

Enzima de gran importancia para la defensa de la bacteria contra los efectos dañinos de peróxido de hidrogeno en especial del oxígeno toxico liberado durante en los procesos de inflamación por los polimorfonucleares.

Esta enzima se caracteriza por tener una estructura tetramérica que contiene un grupo Hem (Fe^{+3}); con una actividad peroxidasa, descompone el agua oxigenada y convertirla en agua liberando oxígeno. (HAZELL, et al., 2001)

1.2.4. Mucinasas

Es una enzima proteasa que ayuda a la bacteria a colonizar, moverse y seguir en la mucosa gástrica, debido a que la mucinasa desintegra la estructura glicoproteica de la mucosa gástrica, disminuyendo su viscosidad.



1.2.5. Lipasa y fosfolipasas A2 y C

Sustancias liberadas por *H. pylori* en el sitio de la lesión degradan los fosfolípidos del *mucus* y por su acción lipolítica reduce la hidrofobicidad de mucosa del estómago responsable en la ulcerogénesis.

La lipasa y las fosfolipasas A2 y C, generan lisofosfolípidos con actividad lítica atacan a la membrana epitelial y libera ácido araquidónico (AA), con producción de leucotrienos y eicosanoides que ayudan a la inflamación alterando la permeabilidad de la membrana celular.

1.2.6. Superóxido dismutasa

Esta enzima actúa como protección ante el ataque fagocítico de los neutrófilos, esto se da gracias a su poder antioxidante que cataliza a los metabolitos reactivos de oxígeno producidos por los neutrófilo, esta enzima se encuentra en el citoplasma de la bacteria. (PIÑO & PANIAGUA, 2002)

1.2.7. Adhesinas

Las adhesinas de *H. pylori* son proteínas de la clase de las lectinas que se caracterizan por unirse a carbohidratos específicos de la membrana de la célula epitelial de la mucosa gástrica. Una vez que se da la adherencia se inicia la polimerización de la actina bajo la membrana celular epitelial generándose así una estructura llamada “pedestal de unión”. (SALOMÓN & SALOMÓN, 2008)

Las adhesinas pueden agruparse para formar parte de estructuras más complejas denominadas fimbrias. Estas son apéndices que se encuentran en la membrana externa de las bacterias gramnegativas, o en la pared de las



bacterias grampositivas; estas fimbrinas pueden ser rígidas o flexibles actúan como soporte de las adhesinas que reconocen al receptor de las células hospedera. (GONZÁLEZ & RODRÍGUEZ, 2011)

1.3. FLAGELOS Y MOVILIDAD

La movilidad de *H. pylori* es gracias a la presencia de cuatro a mas flagelos agrupados en los polos, estas estructuras están recubiertas por una vaina de lipoproteica que brindan protección contra los ácidos gástricos.

Los flagelos mutados que se encuentran en algunas cepas de *H. pylori* hacen que la bacteria sea menos virulenta que las cepas silvestres, cada flagelo está formado por dos proteínas denominadas flagelinas FlaA y FlaB.

Su forma espiral le da capacidad para desplazarse en medios viscosos como la mucosa del estómago y del intestino.

FlaA se localiza en la base del flagelo, FlaB se encuentra en el exterior y es la más abundante; la intervención de estas dos flagelinas le permite movimiento a la bacteria siendo eficaz en la infección por *H. pylori*. (OLIVARES & GISBERT, 2006)

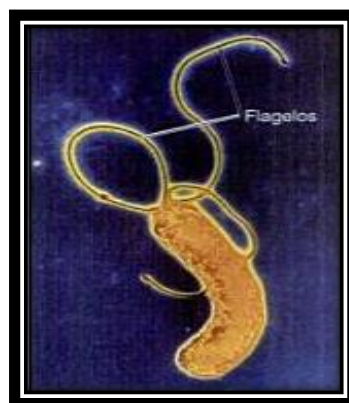


Imagen 03. *H. pylori* con sus flagelos unipolares. (Tortora. Funke. Case La investigación de la acción de la ureasa. Universidad Politécnica de Madrid. Introducción a la Microbiología. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 2007



1.4. PROTEÍNAS DE MEMBRANA EXTERNA (OMPS)

Se ha confirmado por un análisis de los genomas de cepas *H. pylori* que hay cinco familias de OMPs que forma el 4% del genoma de la bacteria.

Hay varias proteínas que funcionan como factores de adherencia e intervienen el tropismo de la bacteria a la mucosa gástrica como la proteína de adhesión a los antígenos de Lewis B (BabA), proteína inflamatoria de membrana externa (OipA), la adhesina de unión a ácido siálico (SabA), la lipoproteína asociada a la adherencia (AlpA y AlpB), y HopZ.

La proteína de adhesión a los antígenos de Lewis B (BabA) es la adhesina que actúan con las células epiteliales por medio de los antígenos de Lewis B fucosilados que forma parte del glicocálix de la membrana del epitelio gástrico. (PLEBANI & BASSO, 2006)

1.4.1. Proteínas de adhesión a los antígenos Lewis B (BabaA)

Uno de los factores importantes para la infección de *H. pylori* es la adherencia de la bacteria a las células epiteliales del estómago favoreciendo la permanencia de la infección, también estimulando mecanismos patogénicos como cambios en la morfología de la célula gástrica con la activación del sistema inmune.

Esta adhesina es una proteína de la membrana externa (OMP) que es codificada por los genes *babA1* y *babA2*, siendo el gen *babA2* es funcional con diez pares de bases (pb) con un codón para dar inicio a la síntesis de proteína. (PLEBANI & BASSO, 2006)



1.5. MEDIADORES ANTIGÉNICOS DEL *Helicobacter pylori*

Los mediadores antigénicos que presenta *H. pylori* están: lipopolisacáridos, toxinas vacuolizantes y las citotoxinas.

1.6.1. Citotoxina vacuolizante (VacA)

Es una toxina sintetizada por *H. pylori* y es un factor de virulencia que está asociado a la incidencia de enfermedad gástrica severa en conjunto con CagA y BabA, esta proteína es codificada por el gen polimórfico *vacA* presente en *H. pylori*, está compuesta por 2 subunidades p33 y p55.

Esta toxina interactúa con las células epiteliales e induce la formación de vacuolas, y estas alteran el funcionamiento de las células, ya que facilita la liberación de hidrolasas al medio extracelular.

La VacA tiene la capacidad de unirse a las mitocondrias afectando la polarización, liberando de esta manera el citocromo c, que desencadena la cascada pro- apoptótica. Cuando esta toxina atraviesa la barrera epitelial interactúa con otras estirpes de células en especial del sistema inmune lo cual lleva la activación de este sistema. (GONZÁLEZ & RODRÍGUEZ, 2011)

1.7. MODO DE TRASMISSION DE LA INFECCIÓN POR *Helicobacter pylori*

el primordial reservorio de *h. pylori* es la mucosa gástrica del estómago de los humanos, por lo que se puede adquirir la infección por esta bacteria a edad temprana; por lo que la mitad de la población mundial se encuentra infectada por *H. pylori*, con mayor prevalencia en países en vías de desarrollo que en los países desarrollados, asociándolo con el nivel económico y sociocultural. (HERNÁNDEZ, 2006)



Vía fecal – oral

La transmisión por vía fecal- oral al parecer es la más importante a nivel mundial, pudiendo la bacteria estar presente en el agua y en los alimentos contaminados.

Se ha conseguido aislar a la bacteria con dificultad a partir de muestras frescas de heces lo cual parece indicar una corta supervivencia de las bacterias en los excrementos, desconociendo si la persona infectada elimina a los microorganismos de manera continua o intermitente por vía fecal.

Vía gastro - oral

La infección aguda puede causar vómitos lo cual facilitaría la diseminación y la supervivencia del microorganismo.

Vía oral – oral

Se ha logrado detectar ADN de *H. pylori* en muestras de saliva y placa dental. La tasa de recuperación en estas zonas es ampliamente variable (entre el 0% y 100%) se sugiere que *H. pylori* no coloniza la boca de manera permanente, sino de forma ocasional.

También se ha detectado mediante PCR que este microorganismo se encuentra bajo las uñas en participantes de un estudio. (RAMÍREZ RODRÍGUEZ & QUINTANILLA DEHNE, 2006)



1.8. INMUNOLOGÍA

1.8.1. Respuesta inmune

Conjunto de células y moléculas cuya función es proteger al organismo de los ataques externos de agentes infecciosos y de las internas y de degradaciones malignas. (ROJAS, et al., 2010)

1.8.2. Funciones

La respuesta inmune es fundamental para la existencia, salvaguardar la vida y preservar la integridad de los individuos.

El sistema inmunológico es capaz de distinguir entre moléculas extrañas y propias, reconociendo un sin número de patógenos y células malignas antes o durante el desarrollo de una infección, invasión en algún órgano o tejido de esta forma pueden desencadenar procesos o respuestas para garantizar su eliminación. (ROJAS, et al., 2010)

1.9. CLASES DE INMUNIDAD

1.9.1. Inmunidad innata o natural

Se presenta al nacer, es la principal defensa contra los microorganismos invasores; esta inmunidad no es específica y no diferencia la clase o especie del agresor y no deja memoria.

Esta respuesta es útil frente a algunos patógenos como:

Microorganismos patógenos como *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*.

Hongos como *Candida albicans*.



Parásitos como helmintos (*Ascaris*). (ALBA, et al., 2006)

La inmunidad innata está formada por los siguientes componentes:

Barreras físicas que son la piel, mucosas, secreciones cuyas funciones de limpieza y lavado.

Otras barreras físicas son los cilios que ayudan en la eliminación de cuerpos extraños.

Desde el punto de vista inmunológico los factores activos que están presentes en las secreciones, mucosas, en la sangre y el líquido cefalorraquídeo son llamados humorales. (PEAKMAN & VERCAGI, 2011)

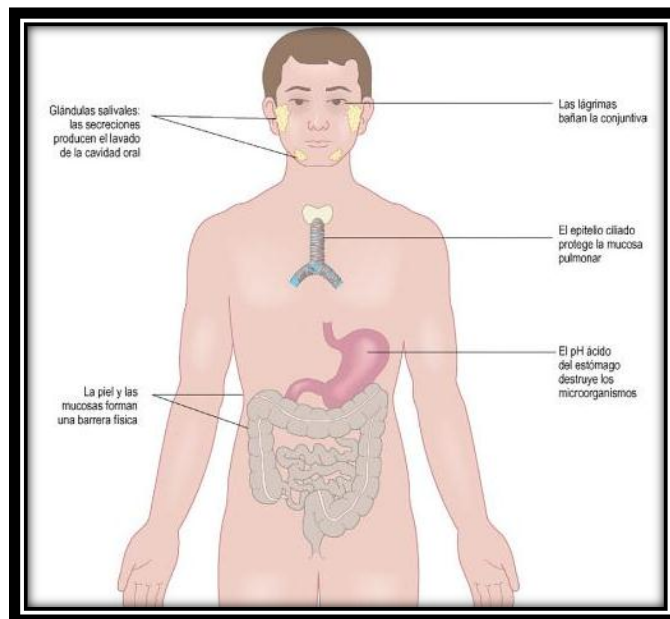


Imagen 04. Barreras físico químicas, que forman la primera línea de defensa frente a los patógenos. (Mark Peakman, Diego Vegani. Cap 2 en *Inmunología básica y clínica*. Ed. Elsevier S.A. España 2011)



1.9.2. Inmunidad adquirida o específica

Se adquiere con el desarrollo biológico, va aumentando con la edad y tiene respuesta específica y deja memoria a partir de la exposición.

Esta inmunidad está formada por:

Células (linfocitos) y secreción de productos (anticuerpos). (PEAKMAN & VERCAGI, 2011)

Las células presentadores que presentan moléculas extrañas (antígenos) a los linfocitos y de esta manera se activan.

Los linfocitos T que al madurar estimulan a otros linfocitos y producen moléculas como citoquinas.

Los linfocitos B al ser estimulados producen anticuerpos, los linfocitos de memoria almacenan información del primer encuentro con un microorganismo de esta manera asegura una respuesta rápida contra el mismo microorganismo.

La inmunidad adquirida puede ser activa o pasiva.

Inmunidad activa

Se va desarrollando en presencia de una infección gracias a la participación de las células de la inmunidad adquirida en el cual se guarda información.

Esta inmunidad se puede adquirir por medio de vacunas que anticipan al organismo ante el ataque de un determinado microorganismo.



Inmunidad pasiva

Esta inmunidad se logra mediante la participación de anticuerpos producidos en otros individuos de la misma especie o especies diferentes que actúan contra enfermedades infecciosas. Un ejemplo claro de esta inmunidad son los anticuerpos que el niño recién nacido recibe de su madre a través de la placenta, el calostro y de la leche. (ROJAS, et al., 2010)

1.9.2.1. Características de la respuesta inmunidad adquirida

Especificidad y diversidad

Esta respuesta inmune es específica para los diferentes antígenos y para diferentes aminoácidos que conforman las proteínas y otras macromoléculas.

Las partículas que son reconocidas por los linfocitos se denominan epítopes que dan la especificidad a los receptores en la membrana celular.

El repertorio linfocítico es la especificidad antigénica de los linfocitos en un individuo; el cual será el encargado de controlar la respuesta inmune durante su vida.

Por medio del sistema inmunológico se puede aislar entre 10^7 y 10^9 antígenos específicos para los linfocitos T y B respectivamente.

Memoria Inmunológica

El encuentro entre el antígeno y el sistema inmunológico se da una respuesta inmunológica, al haber una segunda exposición frente al mismo antígeno se da respuesta rápida y mayor.



Dentro de cada encuentro se expande la misma clona de linfocitos específicos para ese antígeno y se genera la activación de nuevos linfocitos vírgenes.

Los linfocitos que participan en la respuesta secundaria se conocen como células de memoria con una eficacia en la eliminación del antígeno; estas células de memoria son tanto del tipo B como T.

Los linfocitos B de memoria sintetizan anticuerpos en mayor cantidad y los cuales se unen al antígeno con afinidad, en cambio los linfocitos T de memoria localiza los sitios de la infección. (SREEKUMARIS & KANNAN, 2011)

Autolimitación

La respuesta inmune debe reducirse con el tiempo y con la disminución del antígeno para lograr una homeostasia luego de la eliminación de este para asegurar que el antígeno y el mecanismo de la respuesta inmune no generen una respuesta contra el organismo.

Discriminación entre lo propio y no propio

El sistema inmune reconoce, responde y eliminan antígenos extraños y sin reaccionar contra antígenos propios del organismo, la discriminación entre lo propio y lo no propio se conoce como tolerancia inmunológica que se realiza con la selección de los linfocitos T y la eliminación de los linfocitos auteresistentes.

La tolerancia es un proceso que elimina o reutiliza los linfocitos autoreactivos que pueden generar autoinmunidad, es ejercida sobre los linfocitos B y T por un mecanismo de eliminación en las células B que se realiza con la delección clonal de las células B inmaduras a nivel de la médula ósea en la zona de las células T del bazo y en los nódulos linfáticos.



El control sobre los linfocitos T se da con la delección de los linfocitos T a nivel del timo; los linfocitos T que tengan una baja respuesta a una proteína entraran en apoptosis en el timo, si por lo contrario el linfocito responde agresivamente frente al mismo péptido se elimina por el proceso de selección negativa las células que sobreviven son las que presentan afinidad frente al péptido este proceso se denomina selección positiva. (ROJAS, et al., 2010)

1.10. ANTICUERPOS ANTI- *H. PYLORI* (IgG, IgA, IgM)

La mayoría de personas infectados por esta bacteria presentan altos niveles de anticuerpos IgG, IgA, IgM dirigidos contra los antígenos de *Helicobacter pylori*, cuyos niveles tienen correlación con la severidad de la gastritis.

Niveles altos de IgM son indicadores temporales de la infección, la inmunoglobulina IgA es indicador de una infección activa con irritación de la mucosa y la IgG indica una infección activa o pasada. (ÁNGEL & ÁNGEL, 2006)

1.10.1. Inmunoglobulina G (IgG)

Anticuerpo secretado por las células de la inmunidad humoral, forma parte del 85% del total de las inmunoglobulinas, su concentración plasmática es de 700 a 1800mg/100mL, tiene una vida media de 15- 35 días.

Esta inmunoglobulina pasa de la sangre de la madre al feto que se encarga de la protección del recién nacido cuando entra en contacto con sustancias extrañas (como inmunidad pasiva).

Esta inmunoglobulina estimula a los macrófagos y activa el sistema de complemento, por su bajo peso molecular pasa fácilmente hacia a los tejidos siendo importante para la defensa contra las infecciones.



Hay cuatro subclases con acciones diferentes para fijar el complemento las cuales son:

IgG3 con un potente anticuerpo biológico que le sigue por la IgG1 y la IgG2, y la IgG4 carece de capacidad para activar al complemento. (ROJAS, et al., 2010)

Esta inmunoglobulina contiene dos cadenas pesadas y dos cadenas ligeras unidas por un puente de disulfuro, las cadenas pesadas están formadas por 440 aminoácidos y las cadenas livianas por 214 aminoácidos. (SREEKUMARIS & KANNAN, 2011)

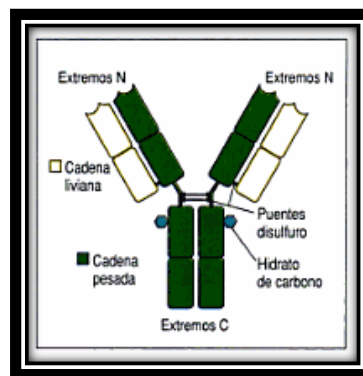


Imagen 05. Molécula de IgG, formada por dos cadenas pesadas y dos cadenas livianas, en la parte inferior se encuentra la región de las variables (V) y constantes (C). Peter Parham Cap 2 en *Inmunología*. Ed. Médica Panamericana. Argentina 2006)

1.10.1.1. Significado clínico

La IgG son los anticuerpos secundarios ante infecciones primarias, en cambio en una reinfección son los primeros anticuerpos en aparecer, la mitad de IgG se encuentran en el plasma y el resto se encuentra distribuido en los fluidos corporales principalmente en las lágrimas; esta inmunoglobulina es eficaz en detener la invasión de microorganismos. (GARG, et al.)



1.10.2. Inmunoglobulina A (IgA)

Constituye el 10% de todas las inmunoglobulinas con valores de 150 a 200 mg/100mL con una vida media de seis días. Es la principal inmunoglobulina presente en el calostro mediante la cual se pasa inmunidad al neonato.

Se presenta de forma de monómero o dímero, en la sangre se encuentra como una molécula monomérica que es secretada por las células plasmáticas en la piel y en los tejidos epiteliales del tubo digestivo y de las vías respiratorias y en las mucosas como una molécula dimérica (saliva, lágrimas, leche).

La molécula dimérica está formada por dos moléculas de IgA unida por una pieza de transporte que es una cadena de glicoproteínas con un peso molecular de 60 KDa.

La cadena J refuerza la unión entre las dos moléculas de inmunoglobulinas facilitando la unión de la pieza.

Hay dos subclases de inmunoglobulinas IgA1, IgA2; la IgA1 posee un gozne con trece aminoácidos y fija el complemento.

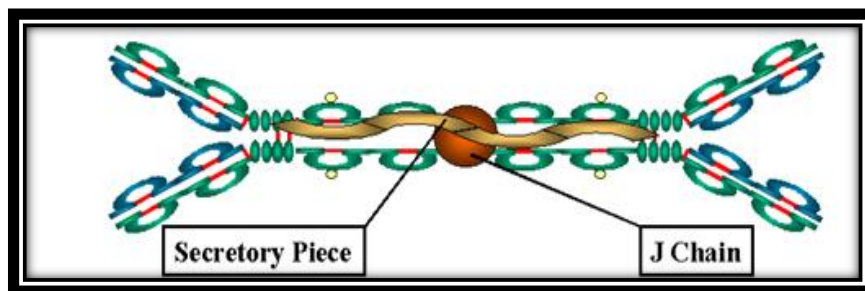


Imagen 06. Molécula de IgA, se presenta de forma monómera o dímera, en la sangre se encuentra como una molécula monomérica. Peter Parham Cap 2 en Inmunología. Ed. Médica Panamericana. Argentina 2006)



1.10.2.1. Funciones de la IgA

Esta inmunoglobulina actúa por mecanismos diferentes:

Exclusión inmune evita que los microorganismos invadan a los organismos.

Eliminación inmunológica destruye a los patógenos que han logrado vencer las barreras naturales. (ROJAS, et al., 2010)

1.10.2. Inmunoglobulina M (IgM)

Constituye el 5 al 10%, son los primeros anticuerpos en aparecer ante la presencia de Ag para luego ser sustituida por la IgG, esta inmunoglobulina es un pentámero con un peso molecular de 970 KDa con una eminente cantidad de carbohidratos (12% del peso).

Para formar el pentámero los monómeros se encuentran unidos por puentes disulfuros establecidos entre los dominios CH3 Y CH4, también están unidos por un puente de unión J. (BATTANER, 2012)

El recién nacido contiene cantidades mínimas de esta inmunoglobulina 25 mg/100mL pero inicia su estimulación al tener estímulos antigénicos.

La forma monomérica está presente en la membrana de los linfocitos actuando como receptor de los antígenos, en cambio en el plasma se encuentra la forma pentámera con una capacidad de reaccionar hasta con diez terminaciones antigénicas.

Tiene un poder de opsonización mayor que la IgG, con una vida media de cinco a seis días. (ROJAS, et al., 2010)

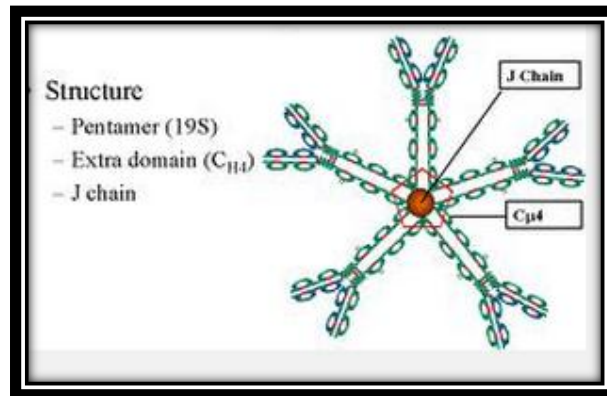


Imagen 07. Molécula de IgM, se presenta de forma pentámera que se encuentra unida por puentes disulfuro,. (Peter Parham Cap 2 en Inmunología. Ed. Médica Panamericana. Argentina 2006)

1.11. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de *H. pylori* se puede realizar por métodos invasivos el cual consta y no invasivos. (ALARCÓN, et al., 2004)

1.11.1 Invasivos

Estos métodos de diagnósticos permiten la detección de la bacteria, siendo altamente específicos, con una sensibilidad no muy eficaz por la distribución heterogenea de la bacteria en el estómago.

Estas técnicas constan de una endoscopia y toma de una biopsia que puede que puede causar molestias para el paciente. (GONZÁLEZ & RODRÍGUEZ, 2011)



Prueba rápida de ureasa

Es una técnica cualitativa, que en una pequeña muestra de mucosa gástrica determina la actividad de la enzima ureasa, esta prueba se realiza con una muestra de biopsia que se coloca en un tubo que contiene urea y un indicador para el cambio de pH.

En ser positiva la muestra se hidroliza la urea presente en el tubo, formándose iones de amonio que van a aumentar aumentan el pH de la solución y se da el cambio de color. (DÍAZ, et al., 2008)

Histología

Se realiza por la observación de la estructura que presenta la bacteria en los cortes histológicos con tinciones de Warthin-Starry, hematoxilina-eosina, Giemsa, nitrato de plata. (KONEMAN, et al., 2008)



Imagen 08. Biopsia de la mucosa gástrica con la tinción de Warthin-Starry (American Academy of pediatrics, Red Book Atlas de enfermedades infecciosas en pediatría. Ed.Médica Panamericana S.A. Argentina 2009)



Cultivo

Las colonias de *H. pylori* se identifican por su morfología de colonias pequeñas, griseas, brillantes con diámetro de 1mm, para realizar el aislamiento de esta bacteria se puede utilizar medios de cultivos que contengan agar, caldo cerebro corazón, Mueller-Hinton, Brucella, Wilkins-Chalgren con un suplemento de sangre de caballo, ternero o humana en un 5 al 10% y con aditivos como ciclodextrina, isovitalex, almidón y además con una combinación de cuatro antibióticos como trimetoprima, vancomicina, cefsulodina y anfotericina B siendo este último el más empleado para el aislamiento de *H. pylori*.

Para el crecimiento de la bacteria se necesita de una atmósfera con 5 a 10% de O₂, 5-10% de CO₂ y 80-90% de N₂ a 35-37°C, microaerofilia, y un tiempo de incubación de 5 a 10 días. (ALARCÓN, et al., 2004)

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

A partir de biopsias gástricas se puede aislar el ácido desoxiribonucleico (ADN) de *H. pylori* en concentraciones mínimas, con la ayuda de diferentes cebadores que son indicadores de secuencia para amplificar genes como el gen *urea A* que codifica la subunidad A de la enzima ureasa, el gen *glmM* que codifica para una fosfoglucoamina mutasa y secuencias altamente conservadas del gen que codifica para el ácido ribonucleico de la subunidad 16S del ribosoma (ARNr 16S). El gen *glmM* es el más empleado para el diagnóstico de *H. pylori* con una sensibilidad y especificidad altas. (KONEMAN, et al., 2008)

1.11.2. No invasivas

Serología

Estas pruebas se fundamentan en la detección de anticuerpos en suero como IgG, IgA contra los antígenos de esta bacteria. (DÍAZ, et al., 2008)



Prueba del aliento

Esta prueba da positivo por la presencia de la ureasa, para lo cual se utiliza urea marcada.

El paciente ingiere urea marcada con C^{13} o C^{14} , para que se realice la hidrólisis de la urea y se rompa dando anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La presencia de CO_2 exhalado es directa proporcional a la hidrólisis de la ureasa de *H. pylori*. (KONEMAN, et al., 2008)

Detección de antígenos en heces fecales

La detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales, se realiza por medio de técnicas inmunoenzimáticas que contienen anticuerpos monoclonales, se emplea para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la infección después del tratamiento. (KONEMAN, et al., 2008)

1.11.3. CLÍNICA RELACIONADA CON *H. PYLORI*

En la mayoría de los casos, los procesos ulcerosos tienen una clínica que le es particular, con períodos de epigastralgia, ardor, dispepsia, entre otros, pero, en otras circunstancias, la enfermedad debuta con su complicación más frecuente, la hemorragia digestiva.

Úlcera duodenal

Es más frecuente que la úlcera gástrica.

Es mucho más frecuente en el varón que en la mujer.

Se observa entre los 35 y los 55 años.



Factor nervioso: personas inestables, depresivas, competitivas, ansiosas, irritables.

Deben tenerse en cuenta los trastornos endócrinos: Síndrome de Zollinger-Ellison, Hiperparatiroidismo, Síndrome de adenomas endócrinos múltiples.

Síntomas: dolor epigástrico precedido por ardor o acidez, tiene periodicidad y ritmo, con la característica de que aparece el dolor por la madrugada y calma con la ingestión de alimentos o soluciones alcalinas, reaparece al medio día antes de la comida denominándose hambre dolorosa (dolor a tres tiempos); vómitos y melena.

Úlcera gástrica

Menos frecuente que la úlcera duodenal.

Es más frecuente en el sexo masculino.

Aparece entre los 35 y los 64 años.

Síntomas: dolor epigástrico que tiene periodicidad y horario, aparece después de las comidas, suele ceder espontáneamente antes de una nueva ingestión de alimentos; pirosis; vómitos alimentarios.

Hemorragia digestiva alta

Se puede presentar con hematemesis, melena, hipotensión arterial, sangre oculta en materia fecal.

El paciente puede estar:

Inestable hemodinámicamente, con sangrado activo.

Estable hemodinámicamente, con sangrado activo.

Estable hemodinámicamente, sin evidencia de sangrado activo.



Cáncer gástrico

El cáncer gástrico temprano prácticamente es asintomático. En el cáncer gástrico avanzado, predominan la pérdida de peso y el dolor abdominal, también existen la disfagia, saciedad temprana, vómitos persistentes y anemia por los eventuales sangrados.



Imagen 09. *H. pylori* en la mucosa del estómago. (Sadava, Heller, Orians, Purver, Hillis. American Academy of pediatrics. La ciencia y de la Biología. Ed.Médica Panamericana S.A. Argentina 2009)

1.12. TRATAMIENTO PARA ERRADICAR A *HELICOBACTER PYLORI*

Para la erradicación de esta bacteria es necesario combinar por lo menos dos antibióticos con un inhibidor de protones o un antagonista de los receptores H2. Uno de los antibióticos más utilizados es el metronidazol en el tratamiento contra esta bacteria. Mediante la reducción del grupo nitro genera una hidroxilamina que es mutagénica dañando de esta manera a la bacteria. (BENDESKY, et al.,2001)

Otro antibiótico utilizado es la claritronicina que pertenece al grupo de los macrolidos, que interviene en la síntesis de proteínas, ligándose a la subunidad 50S del ribosoma, inhibiendo la translocación del aminoacil ARN de transferencia y por ende la síntesis de polipéptidos bacterianos. (VALLEJOS, et al., 2007)



Un tercer antibiótico utilizado en el tratamiento de la erradicación de *H pylori* es tetraciclina es una bacteriostático, inhibe la síntesis proteica bacteriana. (BENDESKY, et al., 2008)

Combinación de omeprazol, claritromicina y amoxicilina para erradicar la infección por el *Helicobacter pylori* por un esquema de 7 y 10 días se puede erradicar a la bacteria en un 86%.

Una terapia triple clásica consiste en sales de bismuto, tetraciclina y metronidazol durante 14 días se ha logrado buenos resultados en la erradicación de la bacteria, la eficiencia de este tratamiento disminuye si existe resistencia al metronidazol o cuando no se cumple con el tratamiento. (RODRÍGUEZ, et al., 2007)

1.13. QUIMIOLUMINISCENCIA

La quimioluminiscencia se realiza por la generación de variedades eléctricas excitadas durante las reacciones químicas que implican oxidación.

Esto se da cuando uno de los productos intermedios o finales de la reacción es quimioluminiscente, emite radiaciones electromagnéticas al desactivarse, pasando de estado excitado a estado fundamental.

La mayoría de las reacciones quimioluminiscentes son de tipo oxidativo, donde se produce la oxidación del sustrato. Por lo que los compuestos quimioluminiscentes son utilizados, junto con sustratos oxidables y con oxidantes como O_2 , peróxido de hidrógeno (H_2O_2), ATP y NADH(H) y así es posible medir la concentración de componentes de las reacciones quimioluminiscentes (NADH, FMN, aldehídos, oxígeno), o como indicadores de sustratos o enzimas que participan en reacciones en las que se produce o



consume alguno de los componentes de la reacción luminiscente (deshidrogenasas, aminotransferasas, malato, oxalacetato, glucosa y otros). (OLIVES, et al., 2009)

1.13.1. Tipos de quimioluminiscencia

1.13.1.1. Quimioluminiscencia directa

En este método se usa una fase solida de micropartículas paramagnéticas que están recubiertas de anticuerpos específicos contra la sustancia a analizar y como marca usa éster de acridina.

Las partículas paramagnéticas tienen la función dar una mayor superficie de contacto, y una mínima unión inespecífica con una rápida separación magnética.

Este ensayo se da la oxidación del éster de acridina empleado como marca dando como resultado emisión de luz.

1.13.1.2. Quimioluminiscencia indirecta

Se emplea como marca una enzima la fosfatasa alcalina que va a hidrolizar al éster de fosfato del substrato adamantil diaxetano que es un compuesto estable, luego de esta hidrolisis se forma aniones inestables que producen emisiones de luz.

1.13.2. Ventajas de la Quimioluminiscencia

La quimioluminiscencia directa e indirecta son métodos de inmunoanálisis con buenos resultados por su:

Alta sensibilidad

No emplea radioactividad



Los resultados son rápidos

Equipos automatizados de fácil manejo. (GARCÍA & MARTÍNEZ, 2009)



CAPÍTULO II

2. MÉTODOS Y MATERIALES

2.1. MÉTODOS

2.1.1. Tipo de Estudio

La investigación es de tipo observacional, descriptiva y de corte transversal.

2.1.2. Área de estudio

Área clínica.

2.1.3. Población de estudio

Se receptaron muestras de sangre de estudiantes cuya edad comprendían de 20 a 25 años los mismos que cursan la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca.

2.1.4. Universo y muestra

De un total de 360 estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia, se obtuvo una muestra de 100 estudiantes; el tamaño de la muestra fue considerado teniendo en cuenta que este número aporta una buena precisión en las estimaciones a realizar (aproximadamente un 8% de error máximo de estimación). Epidat 3.0. Previo a la realización del estudio se puso a consideración a la Sra. Decana de la Facultad de Ciencias Químicas mediante un oficio, el cual fue debidamente aprobado.



2.1.5 Selección de la muestra

En la selección de la muestra se consideraron los siguientes criterios:

2.1.6. Criterios de inclusión

- Formaron parte del estudio los estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca.
- Estudiantes que estén cursando sus estudios de cuarto a décimo ciclo.
- Estudiantes de veinte a veinticinco años.

2.1.7. Criterios de exclusión

- Estudiantes menores a 20 años y mayores a 25 años.
- Estudiantes que hayan tenido un tratamiento para la infección de *H. pylori*.

2.1.8 Toma de muestra, recolección

Para la toma de muestra se realizó el siguiente procedimiento:

- Informar al estudiante sobre los beneficios que obtendría al participar en la investigación. (Anexo 1)
- El estudiante interesado en participar en el proyecto de investigación firmaba el consentimiento informado. (Anexo 2)
- Luego el estudiante que aceptaba en colaborar con el proyecto, llenaba una encuesta con una serie de preguntas, la cual servía para obtener los datos, de esa manera conocer las características de la muestra de estudio. (Anexo 3)
- A los estudiantes participantes en el estudio se les convocó de acuerdo a sus horarios de clases y diferentes ciclos de estudio de 08H00 am a 10H00 am en ayunas al Laboratorio docente de Análisis Biológico; lugar



en donde se procedió la toma de la muestra mediante punción venosa, la misma que fue correctamente identificada con su número correspondiente.

- Una vez tomada la muestra se realizó la centrifugación de la sangre a 3000 rpm por 5 minutos; obteniendo el suero, el mismo fue separado con ayuda de pipetas automáticas a tubos *ependorf* por duplicado y bien identificados.

Los sueros obtenidos diariamente de los estudiantes fueron almacenados a – 20°C hasta el momento de su análisis.

2.1.9. Procesamiento de la muestra

El análisis de las muestras se realizó en el Laboratorio Clínico de “Atención al Público” de la Universidad de Cuenca, en donde nos facilitaron el uso del equipo IMMULITE/ IMMULITE 1000.

Para realizar este trabajo fue necesario entender el funcionamiento, tener el asesoramiento y ayuda para el uso del INMUNOLITE.

Siendo el primer paso la calibración del equipo mediante controles (negativo, bajo positivo y positivo), los cuales permiten limitar el valor referencial del resultado.

Según la técnica la muestra diluida se coloca en el carrusel del equipo seguida de las copas de reacción, las cuales contienen la perla recubierta con antígeno *H. pylori*.

En la pantalla del monitor, están las opciones de trabajo del equipo IMMULITE, las cuales, se presiona DATA ENTRY, se escoge la opción PATIENT ENTRY y se ingresa los datos del paciente de acuerdo al número de copa del suero de la



muestra que se ingresó al equipo. En el display del equipo, se presiona GO, de esta manera las muestras comienzan a ser procesadas. (Anexo 4)

2.1.10. Control de calidad de las determinaciones analíticas

Es indispensable en las determinaciones analíticas en el laboratorio clínico reportar datos veraces sobre las variables que se investigan y los diagnósticos clínicos.

Para controlar dicha precisión a través de la repetibilidad de los resultados, con este propósito se duplico veinte muestras. (Anexo 5)

2.2. MATERIALES

2.2.1. Equipo y Materiales

- Equipo de quimioluminiscencia (IMMULITE/ IMMULITE 1000)
- Pipetas automáticas de 200ul y 20ul
- Puntas para las pipetas automáticas
- Tubos tapa roja sin anticoagulante
- Tubos plásticos con tapa de 1000ul

kits de trabajo para la cuantificación de anticuerpos anti *H. pylori* son los siguientes:

- Unidad de análisis de *H. pylori* IgG (LHPG1), cada unidad contiene una bola recubierta de antígeno *H. pylori* inactivado.
- Viales de reactivos de *H. pylori* IgG (LHPGA, LHPGB) con códigos de barras y contienen LHPGA 7,5 mL fosfatasa alcalina de intestino de ternera conjugado con anticuerpo monoclonal murino anti-IgG humano en solución tampón.
- Ajustadores de *H. pylori* IgG (LHPGL, LHPGH): Dos viales (alto y bajo) con 4 mL de suero humano con IgG reactivo a *H. pylori*.
- Tres controles de *H. pylori* IgG:



1. LHPGC1 (control negativo) con suero humano con IgG no reactivo a *H. pylori*.
 2. LHPGC2 (control bajo positivo)
 3. LHPGC3 (control positivo) con suero humano con IgG reactivo a *H. pylori*.
- Diluyente de *H. pylori* IgG (LHPGZ1, LHPGZ2) de solución tampón para diluir las muestras y controles.

2.2.2. Método de quimioluminiscencia

La muestra y el reactivo son automáticamente pipeteados dentro de la unidad de prueba con incubación a 37°C con agitación intermitente.

- Después de la incubación, la unidad de prueba gira a gran velocidad. El fluido de reacción es forzado hacia arriba y capturado completamente en la cámara de sumidero.
- Una serie de lavados elimina eficazmente el material no unido.
- El sustrato quimioluminiscente de la fosfatasa alcalina que es el ester de fosfato se añade a la unidad de prueba para producir una emisión de luz que se lee con un contador de fotones de alta sensibilidad.

Aplicando el método de quimioluminiscencia específico, para la determinación de IgG *H. pylori*, se desarrolla lo siguiente:

- Agregar el suero diluido del paciente al pozo de microplato. Añadir el *H. pylori* Biotinilado y se mezclan los reactivos.
- La reacción resultante entre los auto anticuerpos del *H. pylori* y el *H. pylori* Biotinilado formando un complejo inmune, el cual es depositado sobre la superficie de los pozos cubiertos con streptavidin (proteína tetramérica) a través de la alta afinidad de la reacción de biotin y streptavidin.



- Después del periodo de incubación requerida, los reactivos son separados por aspiración o decantación los cuales no quedan adheridos a los pozos.
- Una enzima anti-humana IgG, conjugada permite la cuantificación de la reacción a través de la interacción con complejos inmunes humanos IgG. Luego de lavar, la actividad de la enzima determinada por la reacción con el sustrato para producir luz, que es leída por el contador de fotones de alta sensibilidad.

2.2.3. Uso del equipo IMMULITE/ IMMULITE 1000

El equipo realiza el proceso de análisis de la muestra y se obtiene los resultados. (Anexo 6)

2.2.4. Interpretación de resultados

Positivo: Un resultado mayor o igual a 1.1U/ml se considera “Positivo” e indica que se han detectado anticuerpos Ig G para *H. pilory* en la muestra.

Indeterminado: Un resultado mayor a o igual a 0.9U/ml y menor que 1.1U/ml, es considerado “indeterminado”. Las muestras indeterminadas podrían ser reensayadas.

Negativo: Un resultado inferior a 0,9U/ml se considera “negativo”, e indica que no han detectado anticuerpos IgG para *H. pylori* en la muestra.

Los resultados negativos de este análisis no excluyen la posibilidad de una infección primaria reciente.

2.3.5. PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS



El procesamiento estadístico se realizó en el programa SPSS v. 22.0 para Windows y Epidat 3.0. Las tablas de contingencia fueron evaluadas por la prueba Chi-cuadrado de Pearson con la corrección de Yates para los casos 2x2. En el caso de las tablas con frecuencias pequeñas por casillas se aplicó el test de exacto Fisher siempre que fuese posible.

Para comparar las medias de dos grupos se empleó el test T-Student: para muestras dependientes en el caso del análisis de reproducibilidad del método e independientes al comparar las edades promedios entre géneros. En el análisis de reproducibilidad también se aplicó el coeficiente de correlación lineal de Pearson.

Se empleó el análisis multivariado de clúster o conglomerados para determinar cuáles variables se asociaban más a los resultados serológicos de cada paciente.

En todos los casos en nivel de significación empleado fue para $P < 0,05$.

CAPÍTULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Descripción general de las variables en la muestra de estudio

Tabla 1. Tabla basal (N=100)

Variable	Descripción	Frecuencia relativa	Frecuencia (%)
Género	Femenino	80	80
	Masculino	20	20
Edad	Media	Mediana	Moda
	22,29	23	23
Desayuno en casa	Nunca	51	51



	1 día	0	0
	2 días	7	7
	3 días	10	10
	4 días	4	4
	5 días	28	28
Almuerzo en casa	Nunca	57	57
	1 día	3	3
	2 días	12	12
	3 días	6	6
	4 días	0	0
	5 días	22	22
Consumo de alimentos ricos en	Glúcidos	70	70
	Lípidos	70	70
	Prótidos	81	81
Hábitos tóxicos	Alcohol	20	20
	Cigarrillos	12	12
Sintomatología dispéptica	Si	54	54
	No	13	13

Fuente: encuestas

Se observa que la mayor parte de la población analizada que corresponde al 80% de pacientes, está representado por la población femenina estableciéndose una relación 4:1 frente a la población masculina.

El rango de edad las personas que participaron en el estudio está comprendidos entre 20 y 25 años, con una media de 22,29; una mediana de 23 y una moda de 23.

Al evaluar los hábitos alimentarios se observa que más del 50% de personas no desayunan ni almuerzan en su hogar, además refieren consumir alimentos con elevada densidad energética en algún momento del día.

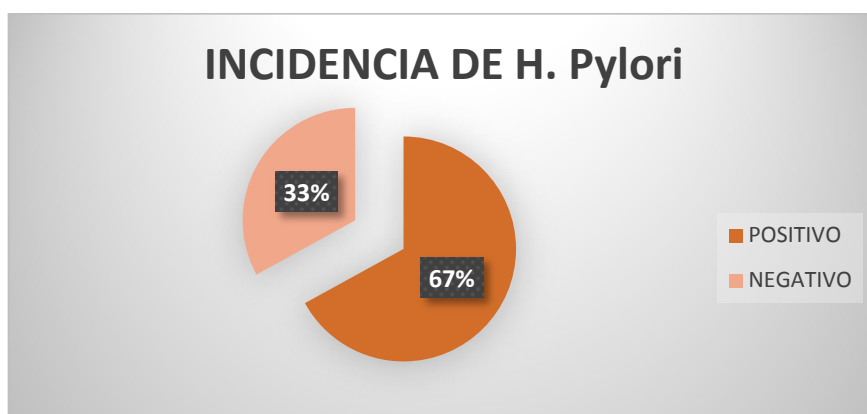
De la población analizada el 20% refieren ingerir bebidas alcohólicas, mientras que el 12% tiene hábitos de fumar.



El 80,6% de la población analizada presenta algún tipo de sintomatología dispéptica.

3.2. *H. pylori* y variables clínico-epidemiológicas

Grafico 1. Incidencia de *H. pylori*



Fuente tabla 1.

La incidencia global de anticuerpos IgG contra los antígenos del *H. pylori* fue de 67%, es decir dos de cada tres estudiantes universitarios de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca fueron seropositivos.

Esta incidencia es superior a lo reportado recientemente por (ALARCÓN & PASATO, 2013) para los estudiantes universitarios de la ciudad de Cuenca (43,8%) empleando la técnica de microelisa, según (BELTRÁN & SÁNCHEZ, 2011) para pacientes del Hospital IESS-Chone Manabí la incidencia es de 58,5% por medio del Test de Microelisa y según (CHÁVEZ BONIFAZ, 2014) para pacientes de edades 20 a 40 años del Hospital General Docente Riobamba la incidencia es de 55,3 % empleando la técnica de quimioluminiscencia.



Tabla 2. Correlación entre anticuerpos IgG anti *H. pylori* y el género

Género N= 100	Anticuerpo IgG anti <i>H. pylori</i>		*p
	Positivo	Negativo	
Femenino n= 80	51 (63,8%)	29 (36,25%)	0,167
Masculino n= 20	16 (80%)	4 (20%)	

*p Calculado con Chi cuadrado de Person. IC= 95%

Fuente: Encuestas

No se observa asociación estadísticamente significativa en la frecuencia de anticuerpos anti *H. pylori* y el género de la población ($p= 0,167$).

De los 80 pacientes de género femenino 51 que corresponden al 63,8% presentaron IgG anti *H. pylori* positivo, mientras que de los 20 pacientes de género masculino 16 que corresponden al 80% presentaron IgG anti *H. pylori* positivo.

Algunos autores observaron que el género masculino podía ser un importante factor de riesgo para la infección por *H. pylori*. Hace aproximadamente unos 20 años (REPOGLE, et al., 1995) mostraban una mayor prevalencia de esta bacteria en el género masculino, evento que fue posteriormente corroborado por (SAIDHARAN, 2008). A pesar de esto, en la mayoría de los trabajos consultados de los últimos 10 años, los resultados no apoyan este planteamiento (ORTEGA, et al., 2010); (DE SOUSA, et al., 2004); (ALARCÓN & PASATO, 2013); (SAIDHARAN, 2008) (BELTRÁN & SÁNCHEZ, 2011); (CHÁVEZ BONIFAZ, 2014); (SÁNCHEZ, et al., 2007); (IZQUIERDO, et al., 2005), demostrando que no existe asociación entre el género y anticuerpos IgG anti *H. pylori*, situación que se evidencia al realizar nuestro estudio.



Tabla 3. Correlación entre anticuerpos IgG anti *H. pylori* consumo de alcohol y cigarrillos

Variable	Descripción	Anticuerpo IgG anti <i>H. pylori</i>		*p
		Positivo	Negativo	
Consumo de alcohol N= 100	Si	20 (100%)	0	0,001
	No	47 (47%)	33 (33%)	
Consumo de cigarrillos N= 100	Sí	12 (100%)	0	0,006
	No	55 (55%)	33 (33%)	

*p: calculado con Chi cuadrado de Person, IC: 95%.

Se observa asociación estadísticamente significativa entre el consumo de alcohol y/o cigarrillo y la presencia de anticuerpos *H. pylori* ($p < 0.05$) .

Investigadores latinoamericanos han hecho énfasis en que el consumo de alcohol entre los estudiantes universitarios es un evento relativamente frecuente y dependiente fuertemente del género. De esta forma, en países como en Colombia y México, esta droga es muy popular entre los jóvenes universitarios, entre los cuales cerca de 30 % la ingiere a niveles de riesgo (MORA-RÍOS & NATERA, 2001); (ALBARRACÍN & MUÑOZ, 2008); (OVIEDO, *et al.*, 2008). Un comportamiento similar se presenta en el consumo de cigarrillos, estando también asociado a la forma en que los alumnos enfrentan el estrés de la Universidad (OVIEDO, *et al.*, 2008), (JIMÉNEZ, *et al.*, 2009).



En el caso de los hábitos tóxicos como el consumo de tabaco y alcohol, los resultados publicados son también discordantes. Una investigación publicada por (SÁNCHEZ, *et al.*, 2013) en México en 269 casos diagnosticados de *H. pylori* positivo y 269 controles *H. pylori* negativo, encontró una asociación significativa entre la colonización de la mucosa gástrica y el consumo de alcohol, mas no con el consumo de cigarrillos. Según (BAENA, *et al.*, (2002), en el análisis univariado de la serología por ELISA para detectar IgG anti-Hp en suero de 267 pacientes en España, se señala que la relación entre serología positiva Vs. consumo de alcohol no tienen relación. Para (RAFOLS, *et al.*, 2000) la prevalencia de esta infección no guarda relación ni con el consumo de alcohol o ni con el hábito tabáquico al analizar 384 pacientes de Girona.

Según (ALARCÓN & PASATO, 2013) con un resultado del 47,7% positivo para *H. pylori* por medio de la técnica de microelisa en materia fecal; existiendo una asociación significativa entre el consumo de alcohol y tabaco.

Dichos resultados se correlacionan con los reportados en nuestra investigación, considerando que ambos estudios se realizan en la misma ciudad y en el mismo tipo de estudiantes.

3.4. Alimentación y *H. pylori*

Tabla 4. Co0rrelación entre la frecuencia de desayunos y almuerzos en casa e incidencia de anticuerpos IgG *H. pylori* (N=67)

Desayunos en casa	Anticuerpo IgG anti <i>H. pylori</i> positivo n= 67		Anticuerpo IgG anti <i>H. pylori</i> negativo n=33		*p
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	0,013
Nunca	49	96,07	2	3.92	
1 día	0	0	0	0	
2 días	5	71.42	2	28,57	



3 días	4	40	6	60
4 días	1	25	3	75
5 días	8	28,57	20	71,42
Almuerzos en casa	Anticuerpo IgG anti <i>H. pylori</i> positivo n= 67		Anticuerpo IgG anti <i>H. pylori</i> negativo n=33	
	*p		0,020	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Nunca	48	84,21	9	15,78
1 día	2	66,66	1	33,33
2 días	9	75	3	25
3 días	6	100	0	0
4 días	0	0	0	0
5 días	4	18,18	18	81,81

*p: Chi - Cuadrado de Person IC: 95%.

Fuente: Encuestas

De los 67 estudiantes que presentan *H. pylori* positivo se observa que el 49 de estudiantes (96,07%) nunca desayunan en sus hogares, mientras que el 48 (84,21%) tampoco almuerzan en sus casas; observando además que los porcentajes de *H. Pylori* positivo disminuye considerablemente si consumen estos alimentos en el hogar.

Los hábitos alimenticios de los estudiantes universitarios distan mucho de lo saludable. Considerando las posibles vías de transmisión del *H. pylori* (fecal-oral y oral-oral) y de que la frecuencia de seropositividad se reduce marcadamente con la frecuencia de desayunos en o almuerzos en casa, se puede pensar entonces que la elevada seroprevalencia observada está asociada al consumo



de alimentos pobremente higienizados o en zonas con pobre tratamiento higiénico-sanitario.

Tabla 5. Correlación entre el tipo de alimento ingerido y la incidencia de *H. pylori*

Tipo de alimento		Anticuerpo IgG anti <i>H. pylori</i>		*p
		Negativo	Positivo	
Glúcidos	No	1 (3,33%)	29 (97%)	0,001
	Sí	32 (45,71%)	38 (54,28%)	
Lípidos	No	20 (66,66%)	10 (33,33%)	<0,001
	Sí	13 (18,58%)	57 (81,42%)	
Prótidos	No	2 (10,52%)	17 (89,47%)	0,021
	Sí	31 (38,27%)	50 (61,72%)	

*p: calculado con Chi – cuadrado de Person, IC: 95%

Fuente: Encuestas

El consumo de dietas cargadas en nutrientes energéticos (lípidos, glúcidos o prótidos) es estrechamente significativo con la incidencia de anticuerpos anti *H. pylori*.

Según (MONTERO, et al., 2006) realizaron un estudio en una muestra de 105 estudiantes de la Universidad de San Pablo CEU en España, con una edad promedio similar a la del presente trabajo, analizando este comportamiento



entre los jóvenes universitarios, reportaron hábitos alimentarios y estilos de vida inadecuados con deficiencias notorias en el consumo diario de energía, fibra, magnesio, ácido fólico y vitamina E. Ello no dependía del nivel de conocimientos sobre nutrición de los sujetos evaluados.

Según (MARTÍNEZ, et al., 2002) encontró una relación de *H. pylori* con concentraciones elevadas de colesterol y triglicéridos.

3.5. *H. pylori* y dispepsia

Tabla 6. Seroprevalencia de IgG *H. pylori* según el tipo de síntomas dispépticos presentes en cada sujeto

Síntomas n= 54	n	Anticuerpos anti <i>H. pylori</i>	
		Negativo	Positivo
<i>Náuseas</i>	15	0	15 (100%)
<i>Acidez</i>	28	1	27 (96,42%)
<i>Sensación de plenitud</i>	20	6 (30%)	14 (70%)
<i>Hinchazón abdominal</i>	26	2 (7,7%)	24 (92,30%)
<i>Sin síntomas</i>	46	28 (60,9%)	18 (39,1%)

Fuente: Encuestas

De los 54 estudiantes que referían tener algún tipo de sintomatología 15 presentan náuseas siendo un 100% de incidencia de anticuerpos *H. pylori* y 28 tiene acidez siendo un 96,42% de incidencia de anticuerpos *H. pylori*, de los

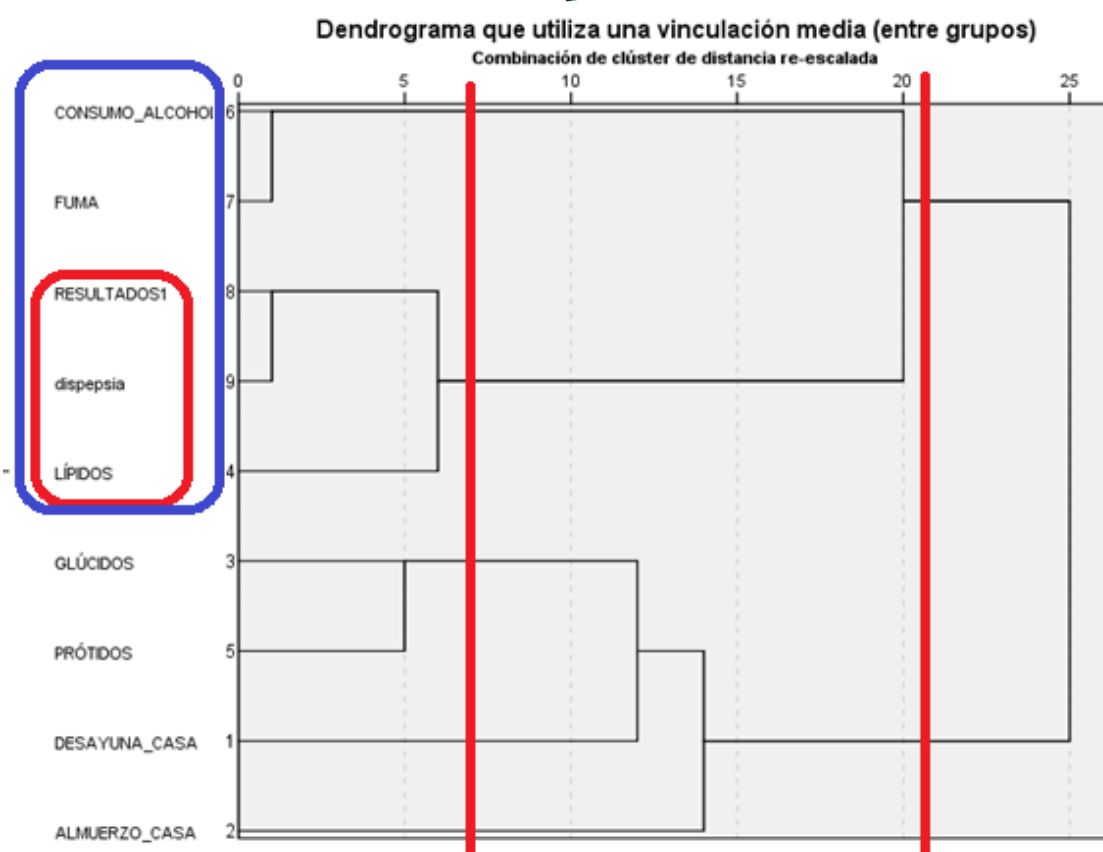


20 estudiantes que refieren sensación de plenitud 14 (70%) mostraron anticuerpos *H. pylori* positivo, de los 26 estudiantes que presentan hinchazón abdominal 24 (92,30%) muestran anticuerpos anti *H. pylori* positivos, y por último de los 46 estudiantes que no presentan ningún síntoma 18 (39,1%) son positivos para los anticuerpos IgG *H. pylori*.

En una reciente investigación realizada en el Hospital del IESS “José Carrasco Arteaga”, de Cuenca Ecuador por (ALMENDARIZ TUBON, 2014), se estudiaron 500 pacientes con dispepsia que asistieron a la consulta de gastroenterología, 45,4% presentaron *H. pylori* positivo detectada por tinción de *Giemsa* en biopsias gástricas. En la presente investigación, se detectó una frecuencia de seropositividad en el 70% de los jóvenes con algún grado de dispepsia, lo que representa el doble de lo reportado por dichos autores. No obstante, los resultados se comportaron de forma similar a lo detectado por (Alarcón & PASATO, 2013) en estudiantes universitarios de la misma ciudad empleando técnicas de detección de antígenos en heces cuyo valor predictivo positivo es superior a la serología. Estas contradicciones pueden estar asociadas al diferente desempeño diagnóstico de las pruebas empleadas y a que los pacientes evaluados en ocasiones son de diferentes grupos etáreos.

Gráfico 2. Variable que más se relaciona con la presencia de IgG anti *H. pylori*.

Las líneas indica a qué distancias se analizaron las variables que pueden agruparse con la serología de IgG *Helicobacter pylori*.



Los resultados del dendrograma indican que la variable que más se relaciona con la presencia de IgG anti *H. pylori* positivo fue la presencia de síntomas dispépticos, seguido por el consumo de alimentos ricos en lípidos, y en menor medida el consumo de alcohol y el hábito de fumar.

Nuevamente se corrobora de esta forma la importancia clínico-epidemiológica de los síntomas dispépticos como sospecha en una posible infección por *H. pylori*, así como el consumo de alcohol. El hábito de fumar por su parte puede ser un elemento colateral relacionado con el propio consumo de alcohol.

Se hace notar en este caso como algo relativamente interesante el hecho de que el consumo de alimentos ricos en lípidos se asocie significativamente con la serología positiva para *H. pylori*. No obstante, esto puede estar asociado a los malos hábitos alimenticios frecuentes en estos jóvenes, debido al consumo



de alimentos rápidos con alta densidad energética en horarios de desayuno o almuerzo y fuera del hogar.



4.1. CONCLUSIONES

1. En los jóvenes universitarios de la Carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca, la presencia de anticuerpos anti *H. pylori* mediante la técnica de quimioluminiscencia es de 67 % de los estudiantes.
2. La presencia de IgG anti *H. pylori* en los estudiantes se asoció fundamentalmente con hábitos alimenticios inadecuados como no desayunar e ingerir alimentos fuera de casa, el consumo de alcohol y cigarrillos, y la presencia de los síntomas dispépticos.
3. El consumo excesivo de lípidos se asocia significativamente con la presencia de IgG anti *H. pylori* en los estudiantes.

4.2. RECOMENDACIONES

- Realizar un análisis que permita corroborar el desempeño del diagnóstico serológico en este grupo de estudiantes, respecto a otras pruebas con un valor predictivo superior.
- Evaluar la relación de una serología positiva respecto a otros reconocidos factores de riesgo no analizados acá como condiciones socioeconómicas, hacinamiento, consumo de agua, etc.



BIBLIOGRAFÍA:

ALARCÓN, T., BAQUERO, M., DOMINGO, D., LÓPEZ-BREA, M., & ROYO, G. (2004). Diagnostico de la infección por *Helicobacter pylori*. *Seimc*, 4-5. Recuperado el 27 de 04 de 2014, de <https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia17.pdf>

ALBA, R., TOLEDO, J. A., & VIANA, M. (2006). *Helicobacter pylori*: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*(158), 9. Recuperado el 12 de 04 de 2014, de http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.pdf

ÁNGEL, G., & ÁNGEL, M. (2006). *Interpretación clínica del laboratorio*. Bogotá: Medica Panamericana.

ABDO FRANCIS., USCANGAL., RIVERA RAMOS JF., HUERTA IGA F., TAMAYO DE LA CUESTA J., (2007). III Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Mex*; 72(3):321-38.

ALARCÓN OCHOA FA., PASATO ÁLVAREZ JF, (2013). *Prevalencia de Helicobacter pylori por microelisa en materia fecal y factores de riesgo en universitarios de la ciudad de Cuenca. 2013*. Tesis previa a la obtención del título universitario de Licenciado en Laboratorio Clínico. Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Tecnología Médica. Cuenca-Ecuador. 99 págs.

ALBARRACÍN ORDOÑEZ; MUÑOZ ORTEGA L. (2008). Factores asociados al consumo de alcohol en estudiantes de los dos primeros años de la carrera universitaria. *Liber*;14(14):49-61.

ALMENDARÍZ TUBON JM., (2014). Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y factores asociados en pacientes con dispepsia mayores de 39 años, Hospital José Carrasco Arteaga. Enero a Junio, 2013. Tesis previa a la obtención del título de Especialista en Medicina Interna. Universidad de



Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Postgrado de Medicina Interna. Cuenca-Ecuador. 72 págs.

ARNALICH F., MARTÍNEZ-HERNÁNDEZ P.L., CAPITÁN C.F., CAMACHO J. (1998). Tratamiento de la dispepsia funcional y del síndrome del intestino irritable. *Inf Ter Sist Nac Salud*; 22: 1-8.

ARRASCO-CHÁVEZ RA., DÍAZ-CHICLAYO AL., FLORES-CARDOZO DY., FLORES-LEÓN SF., LEÓN-JIMÉNEZ FE., CUBAS-BENAVIDES F. (2012). Frecuencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en una Universidad de Lambayeque. *Rev. cuerpo méd. HNAAA* 5(4):8-11.

ARROYO IZAGA M., ROCANDIO AM., ANSOTEGUI A., PASCUAL E., SALCES I., REBATO OCHOA E., (2006). Calidad de la dieta, sobrepeso y obesidad en estudiantes universitarios. *Nutr Hosp*; 21(6):673-9.

BASSO, D., & PLEBANI, M. (2006). H. pylori infection: Bacterial virulence factors and cytokine gene polymorphisms as determinants of infection outcome. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 41, 41-42. Recuperado el 2014 de 04 de 28, de <http://search.proquest.com/docview/204090876?accountid=36749>

BAENA DÍEZ JM., GARCÍA LAREO M., MARTÍ FERNÁNDEZ J., LEÓN MARÍN I., MUÑIZ LLAMA D., TERUEL GILA J., *et al.*, (2002). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. *Atención Primaria*; 29(9):553-7.

BELTRÁN MACÍAS FE Y SÁNCHEZ MACÍAS MA, (2011). *Utilidad de los métodos de diagnóstico para la detección de Helicobacter pylori en los pacientes del Hospital IESS-Chone. Período mayo-octubre 2011*. Tesis de grado previa al título de Licenciado en Laboratorio Clínico. Universidad Técnica de Manabí, Facultad de Ciencias de la Salud. Portoviejo, Manabía-Ecuador. 100 págs.



BENITES VELÁZQUEZ BB. Y BELLIDO BOZA L., (2006). Asociación de la dispepsia funcional con los factores psicológicos y los hábitos alimenticios en estudiantes de la Facultad de Medicina de la UNMSM, Lima-Perú. Tesis para optar por el título profesional de Licenciado en Nutrición.

BENDESKY, A., & MENÉNDEZ, D. (2001). Metronidazol: una visión integral. *Rev Fac Med UNAM*, 225. Obtenido de <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no44-6/RFM44605.pdf>

CHÁVEZ BONIFAZ MA., (2014). Análisis de la prueba inmunológica para la detección de *Helicobacter pylori* en pacientes de 20 a 40 años del Hospital Provincial General Docente Riobamba. Noviembre 2013-Enero 2014. Tesis de grado previa a la obtención del título de Bioquímico-Farmacéutico. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Ciencias. Escuela de Bioquímica y Farmacia. Riobamba, Ecuador. 111 págs.

GARCÍA , C., & MARTÍNEZ, I. (2009). VENTAJAS DEL MÉTODO DE QUIMIOLUMINISCENCIA FRENTE AL DE RADIOINMUNOANÁLISIS (RIA). *Revistas Bolivianas*, 1(2). Recuperado el 26 de 04 de 2014, de http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S2222-43612009000100010&lng=es&nrm=iso&tlng=es

GARG, SHEPPARD, DONNENFELD, & FRIEDLANDE. (2010). *Tratamiento antibiótico y antiinflamatorio en oftalmología*. Buenos Aires: Medica Panamericana S.A.

GONZÁLEZ LÓPEZ, L., & RODRÍGUEZ, B. (2011). Patogénesis de la infección por *Helicobacter pylori*. *Scielo Revista Cubana de Medicina*, 50(4). Recuperado el 10 de 04 de 2014, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232011000400010&script=sci_arttext

HAZELL, S., EVANS, D., & GRAHAM, D. (2001). *Helicobacter pylori* catalase. *Microbiology*, 137(61), 56-57. doi:10.1099/00221287-137-1-57



HERNÁNDEZ, F. (2006). CARACTERIZACION DE CAMPYLOBACTER,. *Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica.* , 49. Obtenido de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v11n3-4/art7.pdf>

KONEMAN, ALLEN, & JANDA. (2008). *Diagnostico microbiológico texto y atlas a color* (Sexta ed.). Buenos Aires: Medica Panamericana S.A.

HALDAR P., PAVORD ID, SHAW DE., BERRY MA., THOMAS M., BRIGHTLING CE., *et al.* (2008). Cluster Analysis and Clinical Asthma Phenotypes. *Am J Respir Crit Care Med.*; 178(3): 218–224

IZQUIERDO DE LA ROSA H., VEGA MÉNDEZ JC., GARCÍA BARRETO RM.(2005). Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes adultos asintomáticos. *Arch Med Camagüey*, 9(2):ISSN 1025-0255,

JIMÉNEZ-MURO A., BEAMONTE A., MARQUETA A., GARGALLO P, NERÍN I., (2009). Consumo de drogas en estudiantes universitarios del primer curso. *Adicciones*;21(1):131-42.

KIVI M., JOHANSSON ALV., REILLY M., TINDBERG Y., (2005). *Helicobacter pylori* status in family members as a risk factor for infection in children. *Epidemiol Infect*; 133:645-52.

MÉXICO, U. A. (11 de 2 de 20013). *Factores de patogenicidad bacteriana*. Recuperado el 20 de 04 de 2014, de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/patogenicidad.html>

MOREIRA, V., & LOPEZ SAN RAMON, A. (2006). Generalidades sobre *Helicobacter pylori*. *Revista española de enfermedades digestivas*, 98(12).

MCMILLAN N., (2007). Valoración de hábitos de alimentación, actividad física y condición nutricional en estudiantes de la Pontífica Universidad Católica de Valparaíso. *Rev Chil Nutr*; 34(4):330-6.

MONÉS J., GISBERT JP., BORDA F., DOMÍNGUEZ MUÑOZ J. y Grupo Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*, (2005).



Indicaciones, métodos diagnóstico y tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Recomendaciones de la II Conferencia Española de Consenso. Rev Esp Enferm Dig; 97(5):348-74.

MONTERO BRAVO A., ÚBEDA N., GARCÍA A., (2006). Evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes universitarios en relación con sus conocimientos nutricionales. Nutr Hosp; 21(4):466-73.

MORA RÍOS J. Y NATERA G., (2001). Expectativas, consumo de alcohol y problemas asociados en estudiantes universitarios de la ciudad de México. Salud Pública; 43(2):89-96.

OLIVARES, D., & GISBERT, J. (2006). Factores implicados en la patogenia de la infección por. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*(98), 374-386. Recuperado el 20 de 04 de 2014, de http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v98n5/es_punto2.pdf

OLIVES, A., DEL CASTILLO, B., & MARTIN, A. (2009). Obtenido de Técnicas analíticas luminiscentes: <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/1067/1064>

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE GASTROENTEROLOGÍA, (2010). *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología. WGO; agosto de 2010; 14 págs.

ORTEGA JP., ESPINO A., CALVO A., VERDUGO P., PRUYAS M., NILSEN E., *et al.* (2010). Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5664 pacientes. Rev Méd Chile; 138:529-35.

OVIEDO G., MORÓN A., SANTOS I., SEQUERA S., SOUFRONTT, G., SUÁREZ P. *et al.*, (2008). Factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes de la carrera Medicina. Universidad de Carabobo, Venezuela. Año 2006. Nutr Hosp; 23(3):288-93.



PARLAPIANO D'ANNA D. (2004). Características clínicas y epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en una población de los Andes Venezolanos. *Rev Fac Farm*; 46(2):2-7

PEAKMAN, M., & VERCAGI, D. (2011). *Inmunología básica y clínica*. Barcelona: Elsevier S.A.

PIÑO, F., & PANIAGUA, M. (2002). Mediadores bacterianos de la inflamación en la gastritis crónica por *Helicobacter pylori*. *Instituto de Gastroenterología*(503). Recuperado el 2014 de 04 de 20, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75231999000400007

RAMÍREZ RODRÍGUEZ, N., & QUINTANILLA DEHNE, P. (2006). *Helicobacter pylori* infection in children. *Rev. bol. ped*, 45(2), 102-103. Recuperado el 21 de 04 de 2012, de <http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v45n2/v45n2a06.pdf>

RAFOLS CRESTANI A., SOLANAS SAURA P., RAMIÓ PUJOLRAS G., SUELVE ESTEBAN N., RODRÍGUEZ GONZÁLEZ C., GONZÁLEZ PASTOR C., PALLARÉS SEGARRA M. (2000). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria de salud. *Atención Primaria*; 25(8):563-7.

REPOGLE ML., GLASER SL., HIATT RA., PARSONNET J. (1995). Biologic sex as a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in healthy young adults. *Am J Epidemiol*; 142(8):856-63.

RIBA SICART MM., (2002). Estudio de los hábitos alimenticios en población universitaria y sus condicionantes. Universitat Autònoma de Barcelona. Departament de Ciència Animal i dels Aliments. 100 pág.

ROJAS, W., GÓMEZ, L. M., ANAYA, J., ARISTIZABALA, B., & LOPERA, D. (2010). *Inmunología de Rojas*. Medellín: Corporaciones de investigaciones biológicas.



- RODRÍGUEZ, W., PAREJA, A., YUSH, L., & RODRÍGUEZ, C. (2003). Tratamiento del *Helicobacter Pylori* con Omeprazol, Amoxicilina y Claritromicina en esquemas de 7 y 10 días. *Rev. gastroenterol.* Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102251292003000300003&script=sci_arttext
- SALOMÓN, R., & SALOMÓN, M. (2008). *Temas de gastroenterología*. Caracas: Universidad Central de Venezuela.
- SAIDHARAN S., UYUB AM., AZLAN AA.(2008). Further evidence of ethnic and gender differences for *Helicobacter pylori* infection among endoscoped patients. *Transactions RSTMH*; 102(12):1226-32.
- SAIDHARAN S. AND UYUB AM. (2008). Prevalence of *Helicobacter pylori* among asymptomatic healthy blood donors in Northern Peninsular Malaysia. *Transactions RSTMH*; 103(4):395-8.
- SÁNCHEZ-CUÉNA JA., IRINEO CABRALESA AB., BERNAL MAGAÑAB G. Y PERAZA GARAYC FJ.. (2013). Infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con el consumo de alcohol. Estudio de casos y controles. *Rev Gastroenterol Méx*; 78(3):144-50.
- SÁNCHEZ CEBALLOS F., TAXONERA SAMSÓ C., GARCÍA-ALONSO M., ALBA LÓPEZ C., SAINZ DE LOS TERREROS SOLER L., DÍAZ RUBIO M., (2007). Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población sana en la comunidad de Madrid. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*; 99(9):497-501.
- SREEKUMARIS, S., & KANNAN, V. (2011). *Texto de bioquímica*. Mexico: Cuellar Ayala.
- TOBÓN S Y NÚÑEZ AC. (2007). Relación de factores psicológicos con los síntomas de dispepsia en estudiantes universitarios españoles. *Suma Psicológica*, 14(1): 93-106
- UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR SAN MARCOS, Facultad de Medicina, EAP Nutrición; 33 págs



VALLEJOS , C., GARRIDO, L., CÁCERES, D., & TOLEDO, H. (2007).
Prevalencia de la resistencia a metrodinazol, claritromicina y tetraciclina en
Helicobacter pylori aislado de pacientes de la Región Metropolitana. *Rev. méd.*
Obtenido de
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872007000300002&script=sci_arttext

ZAPATA SOLARI, Carlos. Impulsando la investigación científica médica en el
Perú. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2014, vol.34, n.1 [citado 2014-09-17],
pp. 13-14 . Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292014000100001&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1022-5129



ANEXOS

Anexo 1. Información

“Incidencia de *H. Pylori* en estudiantes de 20 a 25 años de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca”

INFORMACIÓN

Por medio de la presente nos permitimos invitarle a participar en la tesis:

“Incidencia de *H. Pylori* en estudiantes de 20 a 25 años de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca”

Cuyo estudio determina la prevalencia de *H. Pylori* en los estudiantes

Los objetivos que se desea lograr son:

- Determinar IgG anti-*H. pylori* en suero, por el método de quimioluminiscencia.
- Establecer la incidencia de *H. pylori* en los estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia por la técnica de quimioluminiscencia.
- Difundir los resultados.

Mediante la realización de un examen en suero, utilizando un equipo eficaz podremos determinar a los estudiantes que presentan anticuerpos contra *H. Pylori*. Además la técnica que vamos a realizar es muy sensible por lo que se obtendrán datos específicos que nos lleven a obtener buenos resultados durante el análisis. Para esto solicitamos llenar una encuesta sobre sus hábitos de alimentación, datos que nos servirán para el análisis de



Anexo 2. Consentimiento informado

Cuenca,.....de 2013

Yo....., con cédula de identidad número:..... Autorizo a las señoritas Marcia Sanmartín O. y Eugenia Velecela V., estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca, para la toma de una muestra sanguínea y realicen los respectivos exámenes concernientes para su proyecto de investigación titulado "INCIDENCIA DE *H. PYLORI* EN ESTUDIANTES DE 20 A 25 AÑOS DE LA CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA".

Mi participación es libre y voluntaria ya que he tenido la oportunidad de discutir en detalles el propósito y los beneficios de este estudio con las responsables.

Además mi participación en dicho estudio, no implica remuneración ni que se me cancele ningún valor.

En consideración de lo anterior, las solicitantes agradecen su participación voluntaria en la realización de esta investigación.

Si desea participar, por favor firme el espacio designado.

En constancia firma:

.....

CI:



Anexo 3. Encuestas realizada a los estudiantes

“Incidencia de *H. Pylori* en estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca”

Objetivo:

Determinar la incidencia de *H. pylori*, en los estudiantes de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca.

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Edad: Género

2. Al venir a clases usted desayuna

Sí ☐ No ☐

Con que frecuencia desayuna al venir a clases ?

Todos los días.....

Cuantos días a la semana

3. De lunes a viernes usted almuerza en casa o fuera?

Sí ☐ No ☐

Todos los días.....

Cuantos días a la semana.....

4. Qué tipo de alimento consume generalmente

Alimentos ricos en glúcidos como (pan, tortas, pasteles, dulces).....

Alimentos ricos en lípidos(frituras, salchipapas, mayonesa, hamburguesa).....

Alimentos ricos en prótidos (carne roja como cerdo, embutidos, etc..).....



5. Presenta con frecuencia
Náuseas
Acidez o vinagreras.....
Hinchazón del abdomen.....
Sensación de plenitud.....
Otros malestares estomacales.....

6. Consume alcohol

Sí ☐ No ☐

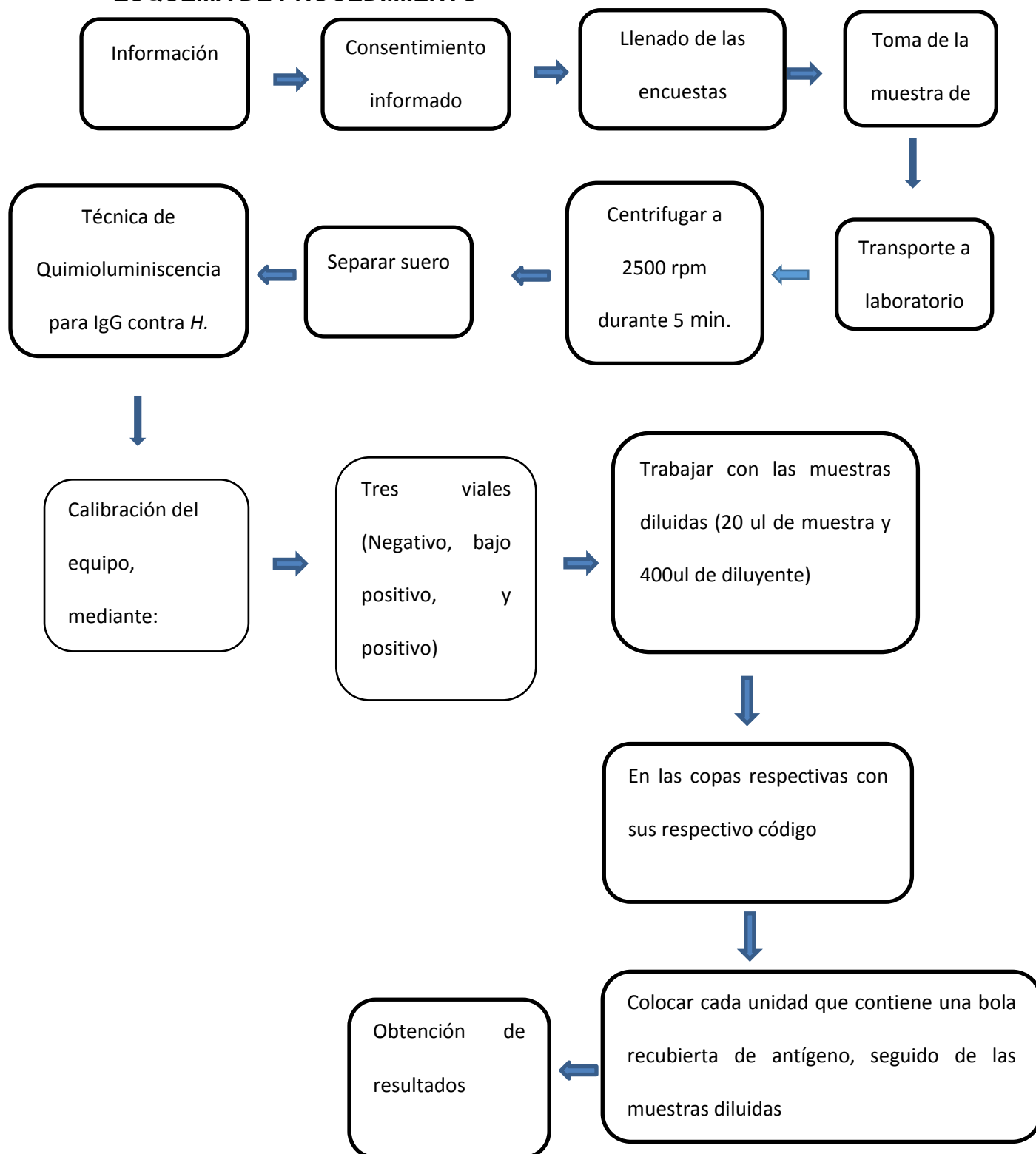
Fuma

Sí ☐ No ☐



Anexo 4

ESQUEMA DE PROCEDIMIENTO





Anexo 5

ANÁLISIS DE REPRODUCIBILIDAD.

Los valores medios entre la primera y segunda medición sobre una misma muestra no mostraron diferencias significativas por la prueba T-Student.

Número de muestra	Resultados (U/mL)	Resultados duplicado (U/mL)
2	0,71	0,64
6	0,71	0,64
9	0,4	0,4
12	2,4	2,5
20	0,4	0,4
27	6,2	6,1
39	1,8	1,8
43	4,3	4,3
48	1,1	1,1
52	2,7	2,7
57	0,4	0,4
60	3,5	3,5
61	2	2,1
68	4	4,1
74	1,4	1,3
82	0,4	0,4
87	0,82	0,82
88	1,9	1,9
96	0,4	0,4
100	1,2	1,2



Comparación de la media, desviación estándar y media de error

		Media	N	Desviación estándar	Media de error estándar
Par 1	Determinación 1	1,7250	20	1,51000	0,33765
	Determinación 2	1,7180	20	1,51093	0,33785

Estadísticos descriptivos para las muestras emparejadas

Tabla A. Correlaciona de los valores obtenidos por duplicación

	N	Correlación	P
Determinación 1 & Determinación 2	20	0,999	0,000

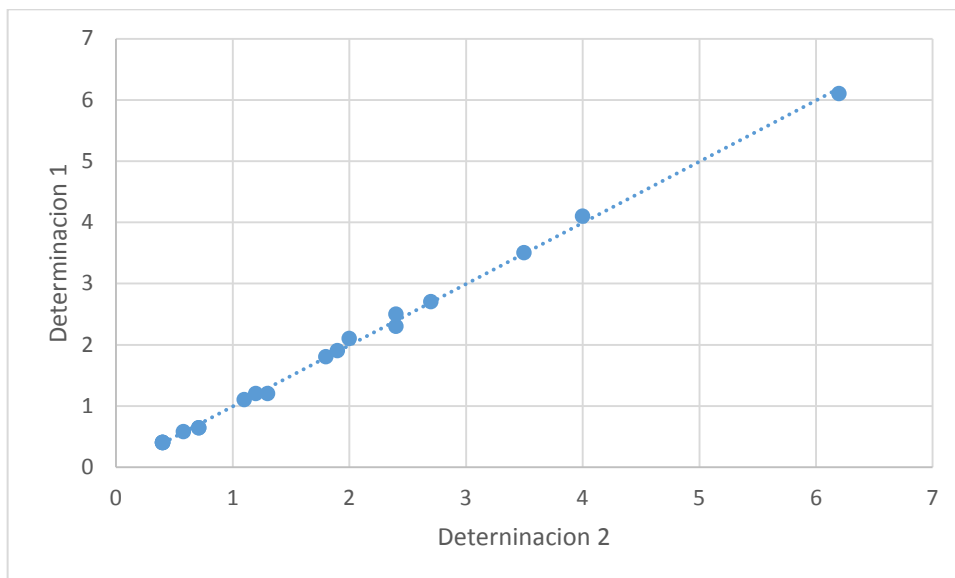
Correlación lineal entre las determinaciones

Tabla B. Resultados de la prueba T- Student

	Diferencias emparejadas					p
	Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		
				Inferior	Superior	
Determinación 1 Determinación 2	0,007 00	0,06018	0,01346	-0,02117	0,03517	0,609



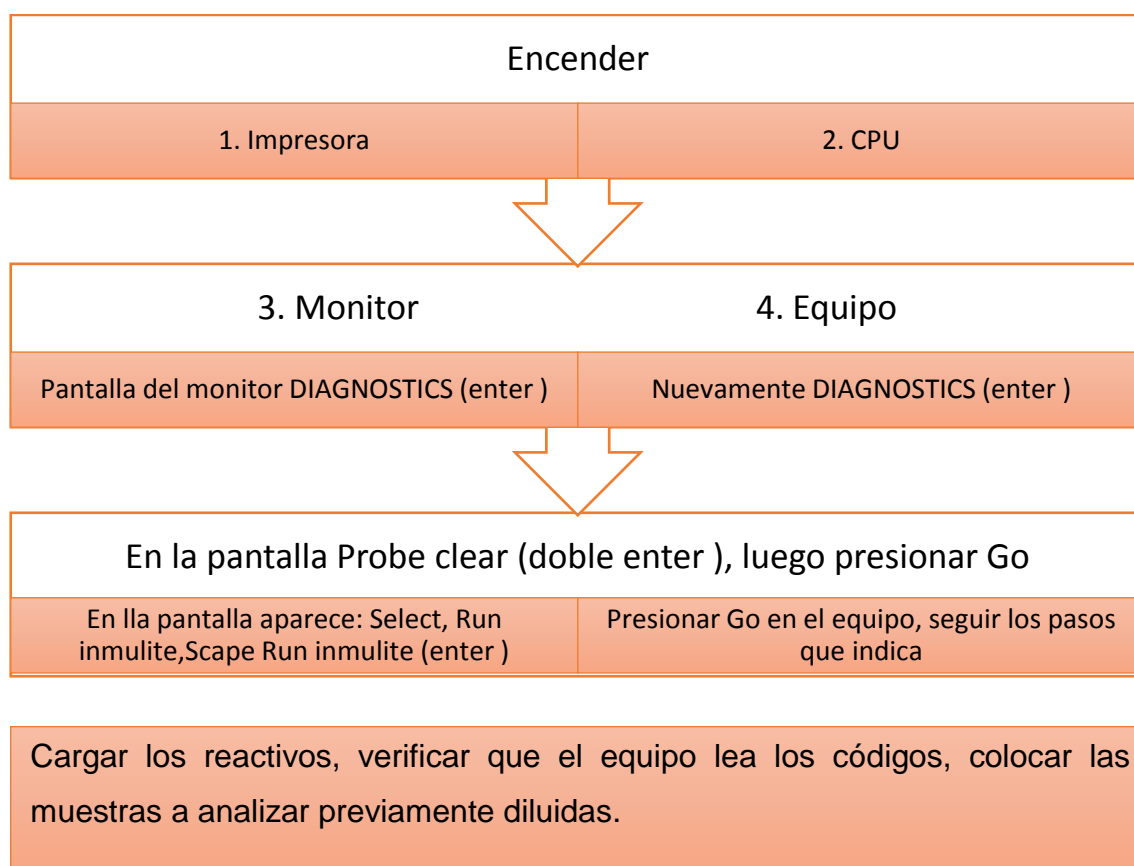
Relación entre lo observado entre la primera medición y su duplicado.



La relación lineal entre la determinación 1 y la determinación 2 no es muy elevada, lo que sugiere una gran coincidencia de reproducibilidad de la técnica analítica empleada.



Anexo 6. Uso del equipo





Base de datos

Base A

CODIGO	GÉNERO	RESULTADOS	PRESENCIA DE IGG ANTI H. PYLORI	EDAD	FRECUENCIA DE DESAYUNOS	FRECUENCIA DE ALMUERZOS
1C	1	0,52	4	9	11	12
2C	1	0,71	4	9	11	13
3C	1	< 0,4	4	10	13	16
4C	1	4	3	9	11	16
5C	1	2,7	3	9	11	16
6C	1	< 0,71	4	9	14	11
7C	2	4,4	3	9	11	16
8C	1	0,82	4	9	14	11
9C	1	< 0,4	4	8	16	11
10C	1	3,2	3	8	16	11
11C	1	< 0,4	4	8	16	13
12C	1	2,4	3	10	13	12
13C	2	3,9	3	10	16	13
14C	1	< 0,4	4	10	16	11
15C	1	2,8	3	10	11	11
16C	1	3,4	3	10	11	14
17C	1	< 0,4	4	10	13	16
18C	1	0,63	4	9	16	16
19C	1	1,2	3	9	1	11
20C	2	2,5	3	8	11	11
21C	1	> 8	3	9	16	11
22C	1	0,9	4	10	13	11
23C	1	3,3	3	10	11	11
24C	1	2,5	3	10	11	11
25C	1	5,1	3	9	11	11



26C	1	1,6	3	7	13	11
27C	1	6,2	3	6	11	11
28C	1	2,3	3	6	16	11
29C	1	1	4	6	14	11
30C	1	2,4	3	7	11	11
31C	1	0,91	4	9	16	11
32C	1	0,66	4	9	16	11
33C	1	< 0,4	4	7	16	13
34C	1	1,1	3	8	16	13
35C	1	< 0,4	4	8	16	11
36C	1	1,8	3	9	16	11
37C	1	1,4	3	7	16	11
38C	1	< 0,4	4	7	16	13
39C	1	1,8	3	7	11	13
40C	1	5,8	3	7	11	11
41C	2	3,6	3	6	11	11
42C	2	3,5	3	10	11	14
43C	2	2,4	3	6	16	11
44C	1	1,2	3	6	11	13
45C	2	2,6	3	6	11	11
46C	2	2	3	9	11	11
47C	1	3,4	3	5	11	11
48C	2	1,1	3	5	11	11
49C	1	2,9	3	5	11	11
50C	1	0,83	4	5	16	11



51C	1	< 0,4	3	5	16	16
52C	1	2,7	3	5	11	12
53C	1	3,8	3	6	11	11
54C	1	0,42	4	5	16	16
55C	1	< 0,4	4	6	16	16
56C	1	> 8	3	9	13	11
57C	2	< 0,4	4	5	16	16
58C	2	< 0,4	4	7	16	16
59C	1	5,6	3	7	11	11
60C	2	3,5	3	7	11	11
61C	1	2	3	7	11	11
62C	2	1,2	3	6	16	11
63C	1	1,8	3	6	11	11
64C	1	3,9	3	5	11	11
65C	1	2,3	3	9	11	11
66C	1	2,5	3	10	11	11
67C	1	1,5	3	8	11	11
68C	1	4	3	8	11	11
69C	1	> 8	3	5	11	13
70C	1	3	3	10	11	13
71C	1	6,8	3	10	11	11
72C	2	0,64	4	5	15	16
73C	1	4,3	3	5	11	11
74C	1	1,3	3	5	15	14
75C	1	< 0,4	4	5	16	16



76C	2	2,2	3	6	11	11
77C	1	4,6	3	6	13	11
78C	1	0,7	4	6	16	16
79C	1	< 0,4	4	9	15	16
80C	1	3,5	3	9	11	11
81C	2	5,1	4	8	11	11
82C	1	< 0,4	4	8	14	16
83C	1	3,1	3	7	11	11
84C	1	1,1	3	8	14	14
85C	2	2,6	3	7	11	11
86C	1	3	3	5	11	11
87C	1	0,4	4	8	14	16
88C	1	1,9	3	8	11	16
89C	1	7,3	3	8	11	16
90C	2	4,6	3	8	11	13
91C	1	0,4	4	10	15	14
92C	1	5,5	3	10	11	11
93C	1	3,2	3	8	11	11
94C	1	1,1	3	6	16	14
95C	1	0,75	4	7	16	11
96C	1	< 0,4	4	5	14	16
97C	2	6	3	6	11	11
98C	2	< 0,4	4	7	14	16
99C	1	1,7	3	6	11	11
100C	1	1,2	3	8	14	13

1: Femenino, 2: masculino; 3: >1,1 Positivo, 4: <1,1 Negativo: 4; 20:5, 21:6, 22:7, 23:8, 24:9,25:10; nunca: 11, un día: 12, dos días: 13, tres días: 14, cuatro días: 15 cinco días: 16.

Fuente: Encuestas



Base de datos B

CODIGO	GÉNERO	RESULTADOS	PRESENCIA DE IGG ANTI H. PYLORI	CONSUMO DE GLUCIDOS	CONSUMO DE LIPIDOS	CONSUMO DE PROTIDOS
1C	1	0,52	4	17	17	17
2C	1	0,71	4	17	17	17
3C	1	< 0,4	4	17	18	17
4C	1	4	3	18	17	18
5C	1	2,7	3	18	17	18
6C	1	< 0,71	4	17	18	17
7C	2	4,4	3	18	17	17
8C	1	0,82	4	17	18	17
9C	1	< 0,4	4	17	18	17
10C	1	3,2	3	18	17	18
11C	1	< 0,4	4	17	17	17
12C	1	2,4	3	18	17	18
13C	2	3,9	3	18	17	18
14C	1	< 0,4	4	17	18	17
15C	1	2,8	3	18	17	17
16C	1	3,4	3	17	17	17
17C	1	< 0,4	4	17	17	17
18C	1	0,63	4	17	17	17
19C	1	1,2	3	17	17	18
20C	2	2,5	3	17	17	18
21C	1	> 8	3	17	17	17
22C	1	0,9	4	18	17	17
23C	1	3,3	3	17	17	17
24C	1	2,5	3	17	18	17
25C	1	5,1	3	18	17	17



26C	1	1,6	3	17	17	18
27C	1	6,2	3	18	17	17
28C	1	2,3	3	17	17	18
29C	1	1	4	17	17	17
30C	1	2,4	3	17	17	17
31C	1	0,91	4	17	17	17
32C	1	0,66	4	17	17	17
33C	1	< 0,4	4	17	18	17
34C	1	1,1	3	17	17	17
35C	1	< 0,4	4	17	18	17
36C	1	1,8	3	17	17	17
37C	1	1,4	3	18	18	17
38C	1	< 0,4	4	17	18	17
39C	1	1,8	3	18	17	17
40C	1	5,8	3	18	17	17
41C	2	3,6	3	17	17	17
42C	2	3,5	3	17	17	18
43C	2	2,4	3	17	17	18
44C	1	1,2	3	17	17	17
45C	2	2,6	3	18	17	17
46C	2	2	3	18	17	17
47C	1	3,4	3	18	17	17
48C	2	1,1	3	17	17	17
49C	1	2,9	3	18	1	18
50C	1	0,83	4	17	18	17



51C	1	< 0,4	3	17	18	17
52C	1	2,7	3	17	17	17
53C	1	3,8	3	18	17	17
54C	1	0,42	4	17	18	17
55C	1	< 0,4	4	17	18	17
56C	1	> 8	3	17	17	18
57C	2	< 0,4	4	17	18	17
58C	2	< 0,4	4	18	17	17
59C	1	5,6	3	17	18	17
60C	2	3,5	3	17	17	17
61C	1	2	3	18	18	17
62C	2	1,2	3	18	17	18
63C	1	1,8	3	17	17	17
64C	1	3,9	3	18	17	17
65C	1	2,3	3	18	17	17
66C	1	2,5	3	18	17	17
67C	1	1,5	3	17	18	17
68C	1	4	3	17	17	18
69C	1	> 8	3	17	17	17
70C	1	3	3	17	17	17
71C	1	6,8	3	17	18	17
72C	2	0,64	4	17	17	17
73C	1	4,3	3	17	18	17
74C	1	1,3	3	17	18	17
75C	1	< 0,4	4	17	18	17



76C	2	2,2	3	17	18	17
77C	1	4,6	3	17	17	17
78C	1	0,7	4	17	17	18
79C	1	< 0,4	4	17	17	17
80C	1	3,5	3	18	17	17
81C	2	5,1	4	18	17	18
82C	1	< 0,4	4	17	18	17
83C	1	3,1	3	17	17	17
84C	1	1,1	3	17	17	17
85C	2	2,6	3	18	17	17
86C	1	3	3	17	17	17
87C	1	0,4	4	17	18	17
88C	1	1,9	3	17	17	17
89C	1	7,3	3	17	18	17
90C	2	4,6	3	18	17	18
91C	1	0,4	4	18	17	17
92C	1	5,5	3	18	17	18
93C	1	3,2	3	18	17	18
94C	1	1,1	3	17	17	17
95C	1	0,75	4	17	18	1
96C	1	< 0,4	4	17	18	17
97C	2	6	3	17	17	17
98C	2	< 0,4	4	17	18	17
99C	1	1,7	3	18	17	17
100C	1	1,2	3	17	17	17

1: Femenino, 2: masculino; 3: >1,1 Positivo, 4: <1,1 Negativo: 4; Si: 17, No: 18.

Fuente: Encuestas

Base de datos C



CODIGO	GÉNERO	RESULTADOS	PRESENCIA DE IGG ANTI H. PYLORI	SINTOMATOLOGÍA DISPÉPTICA	NÁUSEAS	ACIDEZ	SENSACIÓN DE PLENITUD	HINCHAZÓN ABDOMINAL	ARDOR DEL ESTÓMAGO
1C	1	0,52	4	18	18	18	18	18	18
2C	1	0,71	4	18	18	18	18	18	18
3C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
4C	1	4	3	18	18	18	18	18	18
5C	1	2,7	3	17	17	18	17	18	18
6C	1	<0,71	4	18	18	18	18	18	18
7C	2	4,4	3	18	18	18	18	18	18
8C	1	0,82	4	17	18	18	18	18	17
9C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
10C	1	3,2	3	17	18	17	17	17	18
11C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
12C	1	2,4	3	17	17	17	18	18	17
13C	2	3,9	3	17	18	17	18	17	18
14C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
15C	1	2,8	3	17	18	18	18	17	18
16C	1	3,4	3	18	18	17	18	18	18
17C	1	<0,4	4	18	18	18	17	18	18
18C	1	0,63	4	18	18	18	18	18	18
19C	1	1,2	3	18	18	18	18	17	18
20C	2	2,5	3	18	18	18	18	18	18
21C	1	>8	3	17	17	18	18	18	18
22C	1	0,9	4	17	18	18	18	17	18
23C	1	3,3	3	17	17	18	17	18	18
24C	1	2,5	3	17	18	18	18	18	17
25C	1	5,1	3	17	18	17	18	17	18



26C	1	1,6	3	18	18	18	18	17	18
27C	1	6,2	3	17	18	17	18	17	18
28C	1	2,3	3	17	18	18	17	18	18
29C	1	1	4	17	18	18	18	17	18
30C	1	2,4	3	17	17	17	18	18	18
31C	1	0,91	4	17	17	18	18	18	18
32C	1	0,66	4	18	18	18	18	18	18
33C	1	<0,4	4	18	18	18	17	18	18
34C	1	1,1	3	18	18	18	18	18	18
35C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
36C	1	1,8	3	17	18	18	18	18	18
37C	1	1,4	3	17	17	18	18	18	18
38C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
39C	1	1,8	3	17	18	18	18	17	18
40C	1	5,8	3	17	18	17	17	18	18
41C	2	3,6	3	17	17	18	18	17	18
42C	2	3,5	3	17	18	17	18	18	18
43C	2	2,4	3	17	18	17	18	17	18
44C	1	1,2	3	18	18	18	18	18	18
45C	2	2,6	3	17	18	18	18	17	18
46C	2	2	3	18	18	18	18	18	18
47C	1	3,4	3	18	18	17	17	18	18
48C	2	1,1	3	18	18	18	18	18	18
49C	1	2,9	3	18	18	18	18	18	18
50C	1	0,83	4	18	18	17	18	18	18



51C	1	<0,4	3	18	18	18	17	18	18
52C	1	2,7	3	17	17	18	18	17	18
53C	1	3,8	3	17	18	17	18	18	18
54C	1	0,42	4	18	18	18	18	18	18
55C	1	<0,4	4	18	18	18	18	17	18
56C	1	>8	3	17	18	18	17	18	17
57C	2	<0,4	4	18	18	18	17	18	18
58C	2	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
59C	1	5,6	3	17	18	17	17	18	18
60C	2	3,5	3	17	17	18	18	17	18
61C	1	2	3	18	18	18	18	18	18
62C	2	1,2	3	18	18	18	18	18	18
63C	1	1,8	3	17	18	17	18	18	18
64C	1	3,9	3	17	18	18	17	18	18
65C	1	2,3	3	17	17	18	18	17	18
66C	1	2,5	3	17	18	18	18	17	18
67C	1	1,5	3	17	18	17	18	18	18
68C	1	4	3	17	18	18	17	18	18
69C	1	>8	3	17	18	17	18	17	18
70C	1	3	3	17	17	18	18	18	18
71C	1	6,8	3	17	18	17	17	18	18
72C	2	0,64	4	18	18	18	18	18	18



73C	1	4,3	3	17	18	18	18	18	18
74C	1	1,3	3	18	18	18	18	18	18
75C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
76C	2	2,2	3	17	18	17	18	18	18
77C	1	4,6	3	17	18	18	18	18	18
78C	1	0,7	4	18	18	18	18	18	18
79C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
80C	1	3,5	3	18	18	18	18	17	18
81C	2	5,1	4	17	17	17	18	18	18
82C	1	<0,4	4	18	18	18	17	18	18
83C	1	3,1	3	17	18	18	18	17	18
84C	1	1,1	3	17	18	18	18	18	18
85C	2	2,6	3	17	17	18	18	17	18
86C	1	3	3	17	18	17	18	18	18
87C	1	0,4	4	18	18	18	18	18	18
88C	1	1,9	3	17	18	18	17	17	17
89C	1	7,3	3	17	18	18	18	17	18
90C	2	4,6	3	17	18	17	17	18	18
91C	1	0,4	4	18	18	18	18	18	18
92C	1	5,5	3	17	18	17	18	17	18
93C	1	3,2	3	17	17	18	17	18	18
94C	1	1,1	3	18	18	18	18	18	18
95C	1	0,75	4	18	18	18	18	18	18
96C	1	<0,4	4	18	18	18	18	18	18
97C	2	6	3	17	18	17	18	18	18
98C	2	<0,4	4	18	18	18	18	17	18
99C	1	1,7	3	17	18	18	18	18	17
100C	1	1,2	3	18	18	18	18	18	18

1: Femenino, 2: masculino; 3: >1,1 Positivo, 4: <1,1 Negativo: 4; Si: 17, No: 18.

Fuente: Encuestas



Base de datos D.

CODIGO	GÉNERO	RESULTADOS	PRESENCIA DE IGG ANTI H. PYLORI	CONSUMO DE ALCOHOL	CONSUMO DE CIGARRILLOS
1C	1	0,52	4	18	4
2C	1	0,71	4	18	18
3C	1	< 0,4	4	18	18
4C	1	4	3	18	18
5C	1	2,7	3	18	18
6C	1	< 0,71	4	18	18
7C	2	4,4	3	18	18
8C	1	0,82	4	18	18
9C	1	< 0,4	4	18	18
10C	1	3,2	3	18	18
11C	1	< 0,4	4	18	18
12C	1	2,4	3	18	18
13C	2	3,9	3	17	17
14C	1	< 0,4	4	18	18
15C	1	2,8	3	18	18
16C	1	3,4	3	18	18
17C	1	< 0,4	4	18	18
18C	1	0,63	4	18	18
19C	1	1,2	3	18	18
20C	2	2,5	3	18	18
21C	1	> 8	3	18	18
22C	1	0,9	4	18	18
23C	1	3,3	3	18	18
24C	1	2,5	3	18	18
25C	1	5,1	3	18	18



26C	1	1,6	3	18	18
27C	1	6,2	3	18	18
28C	1	2,3	3	17	17
29C	1	1	4	18	18
30C	1	2,4	3	17	17
31C	1	0,91	4	18	18
32C	1	0,66	4	18	18
33C	1	< 0,4	4	18	18
34C	1	1,1	3	18	18
35C	1	< 0,4	4	18	18
36C	1	1,8	3	18	18
37C	1	1,4	3	17	17
38C	1	< 0,4	4	18	18
39C	1	1,8	3	18	18
40C	1	5,8	3	17	17
41C	2	3,6	3	17	17
42C	2	3,5	3	18	18
43C	2	2,4	3	17	18
44C	1	1,2	3	18	18
45C	2	2,6	3	18	18
46C	2	2	3	18	18
47C	1	3,4	3	18	18
48C	2	1,1	3	18	18
49C	1	2,9	3	17	18
50C	1	0,83	4	18	18



51C	1	< 0,4	3	18	18
52C	1	2,7	3	18	18
53C	1	3,8	3	18	18
54C	1	0,42	4	18	18
55C	1	< 0,4	4	18	18
56C	1	> 8	3	18	18
57C	2	< 0,4	4	18	18
58C	2	< 0,4	4	18	18
59C	1	5,6	3	17	17
60C	2	3,5	3	18	18
61C	1	2	3	18	18
62C	2	1,2	3	18	18
63C	1	1,8	3	18	18
64C	1	3,9	3	17	18
65C	1	2,3	3	18	18
66C	1	2,5	3	18	18
67C	1	1,5	3	17	17
68C	1	4	3	18	18
69C	1	> 8	3	18	18
70C	1	3	3	18	18
71C	1	6,8	3	17	17
72C	2	0,64	4	18	18
73C	1	4,3	3	18	18
74C	1	1,3	3	18	18
75C	1	< 0,4	4	18	18



76C	2	2,2	3	17	17
77C	1	4,6	3	18	18
78C	1	0,7	4	18	18
79C	1	< 0,4	4	18	18
80C	1	3,5	3	17	18
81C	2	5,1	4	18	18
82C	1	< 0,4	4	18	18
83C	1	3,1	3	17	18
84C	1	1,1	3	18	18
85C	2	2,6	3	17	18
86C	1	3	3	18	18
87C	1	0,4	4	18	18
88C	1	1,9	3	18	18
89C	1	7,3	3	18	18
90C	2	4,6	3	18	18
91C	1	0,4	4	18	18
92C	1	5,5	3	17	17
93C	1	3,2	3	17	18
94C	1	1,1	3	18	18
95C	1	0,75	4	18	18
96C	1	< 0,4	4	18	18
97C	2	6	3	17	17
98C	2	< 0,4	4	18	18
99C	1	1,7	3	18	18
100C	1	1,2	3	17	18

1: Femenino, 2: masculino; 3: >1,1 Positivo, 4: <1,1 Negativo: 4; Si: 17, No: 18.

Fuente: Encuestas



Fig 1. Muestras recolectadas para el análisis etiquetado correctamente.



Fig 2. Separación de suero por centrifugación a 2500 rpm por 5 min.



Fig 3. Controles de *H. pylori* IgG (negativo, bajo positivo y positivo)

Control negativo LHPGC1: Suero humano con IgG no reactivo a *H. pylori*

Control bajo positivo LHPGC2 y control positivo LHPGC3: Suero humano con IgG reactivo a *H. pylori*.



Fig 4. Reactivos de IgG *H. pylori*: Viales de reactivos con códigos de barras (LHPGA, LHPGB)

LHPGA: contiene 7,5 mL de solución tampón.

LHPGB: contiene 7,5 mL de fosfatasa alcalina (de intestino de ternera) conjugada con anticuerpo monoclonal murino anti-IgG humano.



Fig 5. Unidades de análisis de *H. pylori* IgG LHPG1.

Cada unidad se encuentra etiquetada con un código de barras, contienen una bola recubierta de antígeno de *H. pylori* inactivo.



Fig. 6. Muestras diluidas en una proporción de 1 por 21 (20 ul de muestra con 400 ul de diluyente).



Fig. 7. Colocación de las copas en el carrusel del equipo, este realiza la dilución automática de las muestras y de los controles.



Fig. 8. Corrida de muestras (pantalla del equipo)